

**Zur Pathogenese
peripherer Peronäusparesen
— Literaturübersicht —**

Ludwig Grünwald

1979

Meiner Tante Veronika
in Dankbarkeit gewidmet

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Schrader

Mitberichterstatter: Oberarzt Dr. A. Ross

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 6.12.1979

Aus der Neurologischen Klinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

Zur Pathogenese
peripherer Peronäusparesen
- Literaturübersicht -

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der ge-
samten Medizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Ludwig Grünwald
aus Donauwörth

München 1979



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. <u>Historischer Überblick</u>	4
2. <u>Anatomische Grundlagen</u>	7
3. <u>Literatur</u>	15
3.1 <u>Peronäusläsionen im Bereich des kleinen Beckens</u>	15
3.1.2 Nervenläsionen nach Beckenfrakturen	15
3.1.3 Peronäusläsion durch Kompression im kleinen Becken	16
3.2 <u>Peronäusläsionen im Bereich von Hüfte und Oberschenkel</u>	18
3.2.1 Die besondere Empfindlichkeit der Peronäusportion des N. ischiadicus	18
3.2.2 Kompressionsläsionen durch Druck von außen	20
3.2.3 Kompressionsläsionen durch raumfordernde Prozesse	21
3.2.3.1 Spritzenlähmung	21
3.2.3.2 Kompressionsläsion durch Exostose	24
3.2.3.3 Kompressionsläsionen durch Aneurysma	25
3.2.3.4 Kompressionsläsion durch Endometriose	26
3.2.3.5 Kompressionsläsion durch Hämatom	26
3.2.3.6 Strikturneuropathie	30
3.2.4 Läsionen des Peronäus nach Traumen oder chirurgischen Eingriffen	30
3.2.4.1 Läsion nach Hüftluxation	30
3.2.4.2 Läsion nach Oberschenkelhalsfraktur	32
3.2.4.3 Läsion nach Totalendoprothese	37

	Seite
3.2.4.4 Läsion nach Arthrodese	41
3.2.4.5 Läsion nach Oberschenkelchaft- fraktur	43
3.2.4.6 Läsion nach Verlängerungsosteotomie	44
3.2.4.7 Derotationsosteotomie	44
3.3 <u>Peronäusläsionen im Bereich von</u> <u>Knie und Unterschenkel</u>	45
3.3.1 Kompressionsläsion durch Druck von außen	45
3.3.1.1 Übereinanderschlagen der Beine und Gewichtsreduktion	45
3.3.1.2 Lagerungs-, Schienungs- und Schlaf- drucklähmung	49
3.3.2 Strikturneuropathie (entrapment neuropathie)	53
3.3.3 Kompressionsläsionen durch raum- fordernde Prozesse	61
3.3.3.1 Kompressionsläsion durch ein Ganglion	61
3.3.3.2 Läsion durch Neurinom	66
3.3.3.3 Läsion durch Meniskuszyste	67
3.3.3.4 Kompressionsläsion durch Muskel- hernie	67
3.3.3.5 Kompressionsläsion durch Varix- knoten	68
3.3.3.6 Kompressionsläsion durch Exostose	68
3.3.4 Peronäusläsion nach Traume oder chirurgischem Eingriff	68
3.3.4.1 Läsion nach Kontusion	68
3.3.4.2 Läsion nach Kniegelenksluxation	69
3.3.4.3 Läsionen nach Knieoperationen	75
3.3.4.4 Läsionen nach Unterschenkel- frakturen	76

	Seite
3.3.4.5 Läsionen nach Tibiaosteotomie	76
3.4 <u>Peronäusläsion im Bereich von Sprunggelenk und Fuß</u>	80
3.4.1 Inversionsdistorsion	80
3.4.2 Läsion durch lokale Kompression und Striktur	84
3.5 <u>Peronäusläsion bei Neugeborenen</u>	84
3.5.1 Mißbildungen	85
3.5.2 Intrauterine Fehlhaltung	85
3.5.3 Geburtstrauma	86
3.5.4 Injektion in Umbilicalgefäße	86
3.6 <u>Peronäusläsion als Begleiterkrankung</u>	87
3.6.1 Diabetes	87
3.6.2 Lepra	88
3.6.3 Myxödem	88
4. <u>Zusammenfassung</u>	89
5. <u>Literaturverzeichnis</u>	91
Lebenslauf	109



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. HISTORISCHER ÜBERBLICK

Seit Mitte des vorigen Jahrhunderts war die Neuropathologie einem starken Wandel unterworfen. Dies zeigte sich auch in den Pathogenesevorstellungen peripherer Paresen. 1840/46 veröffentlichte ROMBERG (104) das "Lehrbuch der Nervenkrankheiten". Das Erscheinungsjahr dieses Buches kennzeichnet den Beginn eines neuen Abschnitts in der neuropathologischen Forschung; von jetzt an herrscht das Bestreben vor, jedem klinischen Krankheitsbild eindeutige pathologisch-anatomische Befunde zuzuordnen. Die traumatische Entstehung von Neuralgien und Paresen wird zu diesem Zeitpunkt betont.

1860 deutet ROBERT REMAK (104) disseminierte, schmerzhafte Anschwellungen an den Nervenstämmen als Nervenentzündung auf traumatischer und rheumatischer Basis (Neuritis nodosa migrans). Seit diesem Zeitpunkt datieren die Bemühungen, alle Erkrankungen der peripheren Nerven unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der entzündlichen Genese zu betrachten. ERB (36) unterschied 1876 diejenigen Erkrankungen der peripheren Nerven, bei denen ausgesprochene Funktionsstörungen (Schmerz, Anästhesie, Krampf usw.) vorhanden sind, "bei welchen wir jedoch keine konstanten anatomischen Läsionen nachzuweisen vermögen", als funktionelle Erkrankungen

von den Nervenerkrankungen mit anatomischen Veränderungen. Bei den Lähmungen erschienen neben den noch immer bedeutsamen traumatischen Ursachen auch neuritische Genesen (Erkältungen). Er schreibt: "Wenn Einzelne vielleicht auch darin zu weit gehen, daß sie eine akute und chronische Neuritis für die mannigfachsten nervösen Erscheinungen und Symptomenkomplexe verantwortlich machen, so kann doch auch die Meinung jener, welche Neuritis für ein seltenes Vorkommen erklären, heutzutage nicht mehr als richtig gelten.

Die Peronäuslähmung erscheint bei ERB nur als eine spezielle Form der Ischiadicuslähmung. Neben traumatischen Ursachen betont er auch "rheumatische Ursachen" (Durchnässung und Erkältung der Füße und des Gesäßes usw.).

ROBERT OPPENHEIM (116) hat in dem 1894 herausgegebenen Standardwerk über die Nervenkrankheiten die peripheren Lähmungen unterteilt in traumatische Lähmungen und Nervenentzündungen. Die Nervenentzündungen entstehen nach seiner Meinung aus mannigfaltigen Ursachen: Traumatische Nervenverletzungen, chemische Agentien, Erkältung, Rheumatismus, Gicht und Entzündung benachbarter Organe (Neuritis ascendens). Interessant ist, daß schon OPPENHEIM darauf hinweist, daß bei allen Schädigungen des Ischiadicus sich die Lähmungssymptome vor allem auf das Gebiet des Nervus peroneus

(N. fibularis) beschränken oder hier am stärksten ausgeprägt sind. Unter anderem wird dafür verantwortlich gemacht, daß "die für den Peronäus bestimmten Fasern eine besondere Empfänglichkeit für krankmachende Einflüsse besitzen und weniger widerstandsfähig sind". Nach OPPENHEIM ergreift die durch Infektionskrankheiten und Intoxikationen hervorgerufene Neuritis den Ischiadicus und seine Zweige mit Vorliebe. "Die Gonorrhoe kann eine Neuritis des N. ischiadicus hervorrufen, wenn sie auch häufiger eine einfache Ischias im Gefolge hat." Eine Tatsache sei es auch, daß die infektiösen und toxischen Neuritiden den Peronäus mit Vorliebe ergreifen und daß ungefähr alle Infektionskrankheiten eine Peronäuslähmung im Gefolge haben können.

Durch den Ausbau einer ausreichenden röntgenologischen Technik zur Darstellung der Skelettverhältnisse am Lebenden wurde der Blick auf vorher weniger beachtete Kausalzusammenhänge gelenkt. Dadurch trat auch in den letzten Jahrzehnten die Vorstellung in den Hintergrund, daß bei Ausfällen einzelner Teile des peripheren Nervensystems eine Mononeuritis als entzündliches bzw. fokusbedingtes rheumatisches Geschehen die Hauptrolle spiele. In unserer Zeit wurde immer deutlicher, daß sich viele Ursachen für Nervenläsionen aus Veränderungen des anatomischen Umfeldes dieses Nerven ableiten lassen. Daher ist es wichtig, diese anatomischen Verhältnisse genau zu kennen.

2. ANATOMISCHE GRUNDLAGEN

Gelegentlich wird der N. peroneus schon im Bereich des Plexus ischiadicus isoliert geschädigt. Daher wollen wir mit den anatomischen Verhältnissen desselben beginnen. Der Plexus ischiadicus versorgt Beckengürtel und Extremität und stammt aus L 4 - S 3. Auf der Vorderfläche des M. piriformis vereinigen sich die Stämme des Plexus zu einer dreieckförmigen Platte, deren Spitze im Foramen infrapiriforme liegt. Der Plexus wird bedeckt von der Fascia pelvis parietalis, die eine Grenzschicht gegenüber dem die Beckeneingeweide umgebenden Bindegewebe darstellt. Lateral kommt der Plexus in Berührung mit der A. iliaca interna und ihren parietalen Ästen. Die Arteria pudenda kreuzt den Plexus ventral. Von der Arteria iliaca, der A. glutea inferior und der A. pudenda zweigen feine Äste an den Plexus ab.

Der Plexus ischiadicus kann schematisch in eine ventrale und eine dorsale Schicht gegliedert werden. Beide führen Fasern aus sämtlichen am Plexus beteiligten Spinalnerven (L 4 - S 3). Aus der ventralen Schicht geht der Nervus tibialis, aus der dorsalen der N. peroneus communis hervor. Gelegentlich sind diese beiden Nerven schon beim Verlassen des kleinen Beckens geteilt. Der Nervus

peroneus communis durchbohrt in diesem Fall fast immer den M. piriformis, während der N. tibialis durch das Foramen infrapiriforme tritt, doch können trotz hoher Teilung beide Nerven gemeinsam durch das Foramen infrapiriforme ziehen. Nach LANZ, WACHSMUTH kommt die hohe Teilung des N. ischiadicus bei Europäern in 15 %, bei Japanern in etwa 38 %, bei Negern in 70 % vor; selten besteht die hohe Teilung schon vom Plexus an.

Während der Passage durch das Foramen infrapiriforme liegt das flache Band des N. ischiadicus dem scharfen unteren Rand der Incisura ischiadica major auf. Nach KOPELL ergibt sich daraus die Gefahr einer Strikture des N. ischiadicus.

In der Gesäßregion zieht der N. ischiadicus zunächst etwas lateralwärts, um dann in die Längsrichtung des Oberschenkels umzubiegen. Dabei überquert er die Sehne des M. obturatorius internus mit den beiden Mm. gemelli und am Übergang zum Oberschenkel den M. quadratus femoris. An dieser Stelle liegt er etwa in der Mitte, häufig aber im medialen Drittel der Verbindungslinie zwischen Tuber ischiadicum und Trochanter major. Auf dieser ganzen Strecke wird der N. ischiadicus vom M. gluteus maximus bedeckt. Unter diesem von einer kräftigen Faszie umhüllten Muskel liegt ein von lockerem Binde- und Fettgewebe erfüllter Raum, das Spatium subgluteale. Das lockere Gewebe bildet

ein Gleitlager und enthält außer den Nerven reichlich Arterien und Venen. Da sich innerhalb dieser Schicht Krankheitsprozesse - aber auch Injektionslösungen - leicht ausbreiten und verteilen, ist die Kenntnis der Grenzen und der Kommunikationen des Spatium subglutaeale von praktischer Bedeutung. Das lockere Füllgewebe steht überdies durch das Foramen ischiadicum majus mit dem subserösen Beckenbindegewebe in Verbindung. Kaudalwärts setzt es sich in das Bindegewebe der Flexorenloge des Oberschenkels fort bis hinab in die Fossa poplitea. Von der Fossa ischiorectalis hingegen bleibt das Spatium subglutaeale durch die Fascia obturatoria getrennt.

Beim Verlassen des Spatium subgluteale wird der N. ischiadicus spitzwinklig vom M. biceps femoris überkreuzt und liegt von da an in der Tiefe der Flexorenloge. In wechselnder Höhe des Oberschenkels, spätestens aber vor dem Übertritt in die Fossa poplitea, teilt er sich in seine beiden Endäste.

Der N. peroneus communis gibt noch innerhalb der Kniekehle den N. cutaneus lateralis surae ab, für die Haut der lateralen Fläche des Unterschenkels. Durch seinen Ramus communicans verbindet dieser sich in wechselnder Höhe mit dem N. suralis. Der N. peroneus communis folgt innerhalb der Fossa poplitea dem medialen Rand des M. biceps femoris zum Caput fibulae; im Schraubengang umgreift er

dieses, wobei er direkt unter der Haut liegt und ungepolstert auf dem Fibulaknochen verläuft. Doch noch ein weiterer Umstand macht diese Region zu einem Ort größter Läsionsgefahr für den N. peroneus communis. Nach MUMENTHALER verläuft er in einem osteomuskulären Kanal, dessen Wandung von der Fibula und den Ursprüngen des M. peroneus longus gebildet wird. Dieser letztere Muskel ist proximal am Caput fibulae befestigt. Eine zweite Ursprungsportion haftet am Fibulaschaft, dazwischen bleibt für den Nerven eine Lücke. Nach KOPELL hat diese bindegewebige Öffnung die Form des Buchstabens "J" am linken Bein und am rechten Bein die Form eines spiegelverkehrten "J". In diesem Tunnel bzw. Arcus oder unmittelbar danach teilt sich der N. peroneus communis in seine 3 Endäste: den N. peroneus superficialis, den N. peroneus profundus und den Ramus articularis des Nervus peroneus. Der N. peroneus superficialis und der N. peroneus profundus verlaufen direkt über die Basis dieser "J"-förmigen Öffnung. Dieser Umstand macht den Peronäus an dieser Stelle anfällig für eine "entrapment neuropathy" (Einschnürungsneuropathie).

Nach der Abzweigung aus dem N. peroneus communis liegt der N. peroneus superficialis proximal unter dem M. peroneus longus, weiter distal am Vorderrand des M. peroneus brevis. Er gibt Rr. musculares an die Peronäusgruppe ab, ferner Hautäste für den Unterschenkel, den Fuß und die Zehen. In etwa einem

Viertel der Fälle (GUTMANN) versorgt ein Ast des N. peronaeus superficialis - der N. peronaeus profundus accessorius - partiell und selten allein einen oder beide Mm. extensores digitorum (hallucis) breves am Fußrücken, welche normalerweise von N. peronaeus profundus innerviert werden. Ein N. cutaneus dorsalis pedis medialis zieht über den Fußrücken an den medialen Fußrand und die mediale Fläche der großen Zehe und mit einem lateralen Ast in das Spatium zwischen den Zehen II und III. Die Kontaktfläche zwischen der 1. und 2. Zehe hingegen wird vom Hautast des N. peronaeus profundus innerviert. Der N. cutaneus dorsalis pedis intermedius übernimmt die Hautinnervation der Streckseite der lateralen Hälfte der 3. Zehe, dazu die 4. und die mediale Hälfte der kleinen Zehe. Die Außenfläche der kleinen Zehe hingegen wird vom N. cutaneus dorsalis lateralis aus dem N. suralis versorgt.

Der N. peronaeus profundus ist der motorische Nerv für die Extensorengruppe des Unterschenkels, die er nach dem Durchbohren des Septum intermusculare anterius erreicht. Zwischen dem M. tibialis anterior und dem M. extensor hallucis longus zieht er auf der Membrana interossea distalwärts. Er gibt Äste an sämtliche Strecker und an einen eventuell vorhandenen M. peronaeus tertius ab. Auf seinem Verlauf überkreuzt er von lateral nach medial die A. tibialis anterior, mit der er über die Sprung-

gelenke auf den Fußrücken gelangt. Dort innerviert er den *M. extensor hallucis brevis* und den *M. extensor digitorum brevis*. Sein Endast verzweigt sich in der Haut der einander zugewandten Flächen der großen und der 2. Zehe.

Die Funktion der vom *N. peroneus communis* versorgten Muskeln erstreckt sich vor allem auf die Sprunggelenke. Außerdem liefern sie einen wesentlichen Beitrag für die Statik des Fußes und die Verspannung der Fußgewölbe. Die vom *N. peroneus superficialis* versorgte Peronäusgruppe bewirkt im oberen Sprunggelenk eine Plantarflexion. Im unteren Sprunggelenk führt sie eine aus der schrägen Einstellung der Gelenkachse abgeleitete Kombinationsbewegung aus, die korrekt als Pronation plus Abduktion plus Dorsalextension beschrieben wird. Insgesamt kann man von einer Eversion, d. h. Auswärtskanten des Fußes im Sinne einer Pronation sprechen. Durch seinen Ansatz am medialen Fußrand verspannt der *M. peroneus longus* überdies den proximalen Querbogen des Fußgewölbes.

Die sensible Innervation des *N. peroneus communis* ergibt sich aus dem Verteilungsmuster der Hautäste.

Die vom *N. peroneus profundus* innervierten Streck-
er sind im oberen und unteren Sprunggelenk Extensoren. Eine Ausnahme macht der *M. tibialis anterior*,

der durch seinen Ansatz am medialen Fußrand eine ausgesprochene Supinationswirkung besitzt und sich damit im unteren Sprunggelenk an der Bewegungskombination Supination plus Plantarflexion plus Adduktion beteiligt. Vereinfacht wird diese Bewegung als Inversion (= Einwärtskanten) bezeichnet. Im sensiblen Innervationsgebiet dieses Nerven ist die schmale Zone zwischen der 1. und 2. Zehe signifikant.

Bei einer N. peroneus communis-Parese kommt es zu einer Lähmung der Strecker des Fußes und der Zehen; der Fuß hängt - vergleichbar der Hand bei Radialislähmung - schlaff in Pes equinus-Stellung herunter. Der Ausfall der abduzierenden Wirkung des M. peroneus longus et brevis bewirkt eine Varusstellung, so daß insgesamt eine Pes equinovarus-Stellung resultiert.

Beim Gehen macht sich die Peronäuslähmung durch das Hängen der Fußspitze bemerkbar. Die in der Schwungphase erforderliche Verkürzung des Beines entfällt durch den Ausfall der Dorsalflektoren des Fußes. Die Kranken schleifen mit der Fußspitze und dem äußeren Fußrand. Kompensatorisch erfolgt eine stärkere Beugung in Hüft- und Kniegelenk der betroffenen Seite. Beim Aufsetzen des gelähmten Fußes berührt zuerst die herabhängende Fußspitze und der äußere Fußrand, dann erst die Ferse den Boden. Diese charakteristische Gangstörung wird

als sogenannter Steppergang oder Hahnentritt bezeichnet; besteht die Parese längere Zeit, so tritt infolge einer Kontraktur der Wadenmuskulatur meist eine Spitz-Klumpfußstellung ein. Die Zehen stehen dabei gebeugt. Die Atrophie der Streckmuskeln ist an der Abflachung der äußeren Muskeln des Unterschenkels und dem Vorspringen der Tibiakante erkennbar. Bei isoliertem Ausfall des N. peronaeus profundus bleibt die Funktion der vom N. peronaeus superficialis versorgten Mm. peronaeus longus et brevis erhalten. Die Abduktion des Fußes ist also noch möglich. ebenso erfolgt bei Beugung des Fußes die Senkung des inneren Fußrandes mit genügender Kraft.

Die bei isoliertem Ausfall des N. peronaeus superficialis entstehende Bewegungsstörung macht sich vor allem in der Unfähigkeit bemerkbar, den Fuß zu abduzieren. Da der N. peronaeus longus infolge seiner Wirkung auf das Metatarsale I die Wölbung des Fußes verstärkt, entwickelt sich bei seiner Ausschaltung leicht ein schmerzhafter Pes plano-valgus.

Die Sensibilitätsstörungen bestehen aus sensiblen Ausfällen und Parästhesien in den sensibel versorgten Gebieten.

3. LITERATUR

3.1 Peronäusläsionen im Bereich des kleinen Beckens

3.1.2 Nervenläsionen nach Beckenfrakturen

PATTERSON (120) betont 1961 in seinem Bericht über die neurologischen Komplikationen der Beckenfrakturen, daß diese häufig nicht diagnostiziert werden. Er führt dies darauf zurück, daß die viel imponierenderen Zeichen von schweren Knochen- und Weichteilverletzungen die neurologischen Symptome verdecken. Er selbst beobachtete bei 15 Beckenfrakturen 14 Ischiadicusläsionen.

1969 beobachtet SIEM (145) unter seinen 91 Fällen von Peronäusparese verschiedener Ursache eine Parese nach Beckenfraktur. Nach MUMENTHALER (104) sind Läsionen des Plexus ischiadicus durch Traumen sehr selten, weil der Plexus tief im Becken verläuft und durch Weichteile geschützt ist; außerdem setze eine traumatische Läsion des Beinplexus praktisch immer eine schwere Verletzung der Beckenorgane voraus, die dann klinisch im Vordergrund stehe und nicht selten zum Tod führe.

3.1.3 Peronäusläsion durch Kompression im kleinen Becken

Nach MUMENTHALER tritt eine Kompressionsläsion im kleinen Becken häufiger auf. Er beschreibt einen Fall, bei dem ein großer Uterustumor durch Druck auf den Plexus ischiadicus einen lageunabhängigen Schmerz im Bereich des N. peronaeus hervorrief.

Schon 1854 stellte CHURCHILL (20) bei vier Müttern nach der Geburt eine Peronäus-Parese fest. 1892 beobachtete HUNERMANN (114), daß bei Ischiadicus-Parese nach Geburt hauptsächlich der Peronäusanteil befallen war. Er nahm an, daß bei dem Gebärvorgang der Plexus ischiadicus durch Druck gefährdet werde.

1959 geht POMMIER (123) anhand von 5 eigenen Fällen der Ätiologie der Peronäuslähmung im Wochenbett nach. Die Theorie von Thomas, der eine entzündliche Kompression im kleinen Becken annahm, wird verworfen. Die Lähmung tritt ja immer sofort nach der Austreibungsperiode ein und jegliche infektiöse Symptomatik fehlt. Der Geburtsmechanismus selbst ist immer die Ursache der Lähmung, wahrscheinlich durch direkten Druck des kindlichen Kopfes auf den Nerv im kleinen Becken. Es wird der Meinung von TRILLAT zugestimmt, die besagt, daß für die Peronäuslähmung unter der Geburt zwei Faktoren nötig sind, nämlich der Druck des Kopfes

auf den Nerv im kleinen Becken und andererseits eine anatomische Anomalie der Mutter, die diesen Druck überhaupt möglich macht. Für diese Theorie spricht die Beobachtung, daß drei der fünf Fälle ein allgemein verengtes Becken aufwiesen und bei den anderen ein abnormal großes Kind vorlag. Bei Mehrgebärenden tritt die Lähmung erst bei sehr großen Kindern auf. Bei Forcepsextraktionen ist die Peronäuslähmung häufiger als bei Spontangeburtten. Bei occipitosacraler Rotation ist die Gefahr einer Peronäuslähmung ebenfalls größer. Die anatomische Anomalie bei der Mutter besteht darin, daß der N. ischiadicus sich hoch oben im kleinen Becken schon teilt und damit mehr dem Druck ausgesetzt ist. Die Symptomatologie spricht auch gegen eine radiculäre Kompression. Es bleibt einzig noch die Frage offen, ob das Symptom auch durch Kompression am Radiusköpfchen unter der Geburt erworben werden kann.

3.2 Peronäusläsionen im Bereich von Hüfte und Oberschenkel

3.2.1 Die besondere Empfindlichkeit der Peronäusportion des N. ischiadicus

Noch häufiger als bei einer Schädigung des Plexus ischiadicus im kleinen Becken kann eine Läsion des N. ischiadicus nach dem Verlassen des kleinen Beckens als reine Peronäusschädigung erscheinen. Mit der besonderen Empfindlichkeit der Peronäusportion des Ischiadicus befaßten sich die Neurologen schon sehr früh. So zeigte 1893 GERHARDT (44), daß nach dem Tode eines Tieres die Strecker des Fußes schneller unerregbar werden. GERHARDT umwickelte im Tierexperiment den Ischiaducusstamm locker mit terpentinegetränkten Wollfäden und fand, daß hierbei zunächst ausschließlich eine Peronäusparese verursacht wurde. 1903 versucht HOFFMANN (56) die Peronäusempfindlichkeit damit zu erklären, daß der Peronäusteil eine weitaus schlechtere Gefäßversorgung habe als der Tibialisteil. Bei einer Zerrung oder Kompression des Ischiadicus komme es auch zu einer Zerrung oder Kompression der begleitenden Gefäße und einer Verengung des Lumens, was sich bei der Peronäusportion effektiver auswirke. 1913 bemerkt OPPENHEIM (116) zu dem Thema, daß eine Trennung der beiden Äste des Ischiadicus schon sehr weit oben stattfindet. Daher könne die

Peronäusportion bei einer Schädigung isoliert betroffen sein. Es wird aber auch vermutet, daß die Peronäusfasern eine besondere Empfänglichkeit für krankmachende Einflüsse besitzen und weniger widerstandsfähig sind. "Daß die infektiösen und toxischen Neuritiden den Peronäus mit Vorliebe ergreifen, ist eine feststehende Tatsache."

Im Gegensatz zu HOFFMANN (56) findet SUNDERLAND (154) 1953 bei einer Untersuchung der vaskulären Versorgung des N. ischiadicus keine Hinweise für eine spezifische Versorgung des N. peroneus-Anteils. Für SUNDERLAND ist nicht die besondere Gefäßsituation des Peronäus für dessen Empfindlichkeit verantwortlich, sondern seine besondere Struktur. Er geht davon aus, daß ein Nerv widerstandsfähig gegen mechanische Einflüsse ist, wenn er voluminös, faserreich und dabei in viele Faszikel mit hohem Gehalt an Perineuralscheiden untergliedert ist, wenn er eine ausgeprägte Plexusbildung aufweist und reichlich von epineuralem Gewebe durchsetzt und umgeben wird. Ein Nerv ist aber besonders verletzlich, wenn er relativ wenige dicke Faszikel enthält, die nur durch spärliches Epineuralgewebe voneinander getrennt sind. Dies trifft für den N. peroneus zu. Dazu hält SUNDERLAND eine Besonderheit im Verlauf des N. ischiadicus wichtig: Die laterale Portion des Ischiadicus (Peronäusportion) ist mehr fixiert, als die mediale Portion (Tibialisportion). wodurch sie bei Ge-

walteinwirkung leichter gezerzt werden kann.

MUMENTAHLER (104) weist darauf hin, daß die zu den beiden Ischiadicusästen gehörenden Nervenfasern schon weit proximal gebündelt sind und vielfach schon auf der Höhe des Austritts durch das Foramen infrapiriforme eine deutliche morphologische Trennung festzustellen ist. Dies mache es verständlich, daß auch proximale Schädigungen zu isoliert erscheinenden Peronäusparesen führen können.

3.2.2 Kompressionläsionen durch Druck von außen

Wie wir schon bei der Betrachtung der anatomischen Gegebenheiten gesehen haben, ist der N. ischiadicus im Bereich von Hüfte und Oberschenkel gegen Druck von außen relativ gut durch Muskel- und Bindegewebspolster geschützt. Drückläsionen der Peronäusportion in diesem Bereich werden selten beschrieben und sind meist Neuropraxien, die sich schnell wieder zurückbilden.

1968 berichtet DEVERELL (29) über eine Drucklähmung des N. ischiadicus bei einem Kind, das längere Zeit auf einer Steinstufe saß; Innerhalb von 9 Monaten trat eine vollkommene Restitution ein. 1969 beschreibt TAXAY (157) drei Fälle von Peronäusparesen nach langem Sitzen auf der Toilette

(toilet-seat-neuropathy). Offensichtlich war der Ischiadicus zwischen den Beckenknochen und dem harten Toilettensitz komprimiert worden.

1977 beobachtet MUMENTHALER (104) eine Ischiadicusparese bei einem Patienten, der wegen paralytischer Poliomyelitis mit schlaff gelähmter Gesäßmuskulatur tagelang auf dem Rücken im Bett lag: eine weitere Ischiadicusparese sah er bei einem Patienten, der nach einem Suicidversuch mit Schlafmitteln 24 Stunden bewußtlos auf einem steinbedeckten Waldboden gelegen hatte.

3.2.3 Kompressionsläsionen durch raumfordernde Prozesse

Viel häufiger als durch äußeren Druck ist der N. ischiadicus durch inneren Druck gefährdet.

3.2.3.1 Spritzenlähmung:

Der N. ischiadicus verläuft unter dem M. gluteus maximus im Spatium subgluteale. Innerhalb dieser Schicht können sich Injektionslösungen leicht ausbreiten und verteilen und den N. ischiadicus dadurch gefährden. Nach MUMENTHALER (104) ist bei den meisten Spritzenlähmungen ausschließlich oder vorwiegend der Peronäusanteil des Ischiadicus betroffen. LÜTHY (86) berichtet 1955 von 21 Spritzenlähmungen nach intraglutealer Irgapyrin-Injektion.

Er betont, daß bei den meisten Spritzenlähmungen ausschließlich der N. peronaeus geschädigt wird.. Von seinen 21 Spritzenlähmungen waren 17 Peronäusparesen.

1961 legt BAY (9) eine genaue Untersuchung über Ischiadicusläsionen nach intraglutealer Injektion vor. Nach BAY entsteht eine Injektionsschädigung weitgehend unabhängig vom verwendeten Medikament. Entscheidend sei der Einstichort. Lange Zeit wurde die Meinung vertreten, daß auch nach einer lege artis ausgeführten Injektion eine Ischiadicusläsion auftreten könne, nämlich einmal bei anatomischer Verlaufsvariante des N. ischiadicus und zum anderen bei Diffusion eines Injektionsmittels über größere Entfernung hinweg. Inzwischen besteht nach BAY (9) Einigkeit, daß diese beiden Hypothesen nicht zutreffen, sondern daß es bei einer lege artis ausgeführten Injektion eben nicht zu einer Ischiadicusparese kommt. Die Injektion an falscher Stelle beruht nach BAY (9) auf einem typischen Fehler: Daß die Injektion im oberen äußeren Quadranten der Gesäßmuskulatur gemacht werden muß, sei jedem Arzt geläufig und werde im allgemeinen beachtet. Ebenso wichtig wie der Einstichort ist aber auch die Stichrichtung, die sagittal in Richtung auf den Darmbeinkamm erfolgen muß. Wird eine mediale Stichrichtung gewählt, dann ist es durchaus möglich, mit den langen i.m.-Nadeln von der richtigen Einstichstelle aus den N. ischiadicus zu erreichen.

Verleitet wird man aber zu medialer Stichrichtung, wenn man nicht hinter dem Patienten, sondern seitlich von ihm stehend die Injektion vornimmt. BAY (9) empfiehlt deshalb, darauf zu achten, daß der Patient nicht nur eine Gesäßbacke entblößt und daß man nicht an dem auf der Seite liegenden Patienten injiziert. Bei liegendem Patienten ist eine sagittale Stichrichtung nur in Bauchlage gewährleistet. Abgesehen von groben Fahrlässigkeiten sei bei Spritzenlähmungen meist eine Injektion an typischer Stelle, aber in Seitenlage vorangegangen.

Pathologisch-anatomisch liegt nach MUMENTHALER (104) eine mechanische Sofortschädigung vor, oder (und) es kommt zu intensiver Fremdkörperreaktion um den Nerven herum, und der Nerv wird durch das entstehende Bindegewebe stranguliert, wobei sich die Fibrose auch zwischen die Nervenfaserbündel hinein fortsetzt. Auch bei Nekrosen der Gesäßmuskulatur infolge intraarterieller Injektion öligter Lösungen kann es zu einer Schädigung des Ischiadicusstammes kommen.

BAY (9) gibt an, keine Spritzenlähmung ohne Sofortschmerz erlebt zu haben. Aus seiner Erfahrung als Gutachter vermutet er, daß die Fälle von Spritzenlähmung ohne Sofortschmerz auf einer fehlerhaften oder subjektiven Anamnese des verursachenden Arztes beruhen. In der Regel habe er bei genauer Explora-

tion des Patienten erfahren, daß der typische Schmerz während der Injektion aufgetreten sei. MUMENTHALER (104) dagegen schreibt, daß nur bei jedem sechsten Patienten Sofortschmerz aufgetreten sei. Nach ihm kommt es in etwa dreiviertel der Fälle sofort im Anschluß an die Injektion zur Parese, bei 10 % der Fälle tritt die Lähmung erst nach einem Intervall von Stunden oder Tagen auf. Neben Lähmungssymptomen ergebe sich oft ein Kausalgiform-Schmerz.

3.2.3.2 Kompressionsläsion durch Exostose:

1958 berichtet BOEBEL (13) über eine bisher unbeachtete Exostose am Hüftbein und ihre Beziehung zum N. ischiadicus. Er fand unter 140 Präparaten, die aus Hüftgelenken und dazugehörigen Beckenhälften bestanden, in 24 Fällen Exostosen am Tuber ossis ischii. Ein ausführlich beschriebenes Präparat einer 77jährigen Frau zeigte am kaudalen Rand des musculus obturatorius internus eine leistenförmige, bis an den N. ischiadicus heranreichende Exostose. Makroskopisch erschien der Nerv an dieser Stelle verdünnt und bindegewebsreicher. BOEBEL äußert die Vermutung, daß eine Exostose am Tuber ossis ischii zu einer Läsion des Ischiadicus führen könne.

1959 findet HUBER (58) an 100 untersuchten Leichen bei 12 Patienten die oben beschriebene Exostose. Diese Exostose ist maximal 3 mm hoch und liegt am

unteren Rand des M. obturatorius intermus bzw. am M. gemellus inferior. Nur bei stark kachektischen Leichen kann eine unmittelbare Beziehung zum N. ischiadicus gefunden werden. Histologisch handelt es sich um eine primär kartilaginäre Exostose. Beim N. ischiadicus zeigt sich lediglich in 2 Fällen eine geringfügige, kleinzellige Infiltration zwischen intakten Achsenzyklindern. Markscheidenausfälle fehlen. Für eine Irritation des Nervs läßt sich kein sicheres Zeichen finden. Anamnestisch findet sich unter den Exostosefällen nur einmal eine Ischialgie. In diesem Fall handelt es sich um einen 55jährigen Mann, der am Pankreaskopf-Ca und allgemeinem Ikterus ad exitum gekommen war. Laut Anamnese bestanden bei ihm seit 10 Jahren ischialgiforme Schmerzen. Der Ischiadicus der linken Seite, an dem eine 2 mm hohe Exostose besteht, weist histologisch weitgehend intakte Markscheiden und kleinzellige Infiltration auf. Denselben Befund zeigt der contralaterale Ischiadicus, an dem sich aber keine Exostose findet. Nach diesen klinischen und histologischen Befunden kann HUBER die Vermutung nicht bestätigen, daß eine Exostose am Tuber ossis ischii im allgemeinen zur Irritation des Ischiadicus führt.

3.2.3.3 Kompressionsläsionen durch Aneurysma
RINALDI (126) berichtet 1976 über eine 61jährige Frau, die starke Ischialgie mit geringgradigen sensiblen und motorischen Ausfällen im Bereich

des Peronäus angibt. Imponierendes Symptom ist die Ischialgie; deshalb wurde ein Ischiassyndrom angenommen. Konservative Behandlung und eine Laminektomie brachten keine wesentliche Besserung. Schließlich wird ein pulsierender kastaniengroßer Tumor in der rechten mittleren Glutealregion entdeckt. Chirurgische Exploration zeigt ein großes Pseudoaneurysma der A. glutealis inferior, das die chronischen Ischiasbeschwerden durch Kompression hervorgerufen hatte.

3.2.3.4 Kompressionsläsion durch Endometriose: BAKER (3) berichtet 1966 von 2 weiblichen Patienten mit starker Ischialgie und zunehmender Fußheberschwäche. Nach jahrelanger konservativer Ischiastherapie wird bei beiden eine chirurgische Exploration vorgenommen. Es findet sich eine Endometriose in der Scheide des N. ischiadicus unterhalb der Incisura ischiadica major. BAKER weist darauf hin, daß eine Endometriose als Ursache einer Peronäusparese leicht übersehen werden könne, da sie so selten vorkomme. Als charakteristisches Indiz ist die zyklische Natur der Symptome zu werten.

3.2.3.5 Kompressionsläsion durch Hämatom Während intrazerebrale Blutungen nicht ungewöhnliche und sehr gefürchtete Komplikationen einer Antikoagulantientherapie darstellen, sind periphere Nervenläsionen im Gefolge einer iatrogen herab-

gesetzten Blutgerinnungsfähigkeit ein relativ seltenes Ereignis.

PRILL (124) berichtet 1965 über 2 Fälle, bei denen im Verlauf einer Antikoagulantientherapie mit Marcumar Ischiadicuslähmung auftrat. In dem einen Fall wurden die Behandlungsvorschriften durch fehlerhafte Beurteilung der Quickwerte und durch zusätzlich Medikation von Antibiotika, Strophantin und Phenylbutazon nicht eingehalten bzw. unzureichend beachtet. Im zweiten Fall ist ebenfalls, obwohl die Quickwerte unter Marcumar im optimalen Bereich zwischen 20 % und 35 % gelegen haben, die Auswirkungen eines zusätzlich verabreichten Irgapyrinpräparates in Erwägung zu ziehen. PRILL betont ferner, daß der Gefäßnervenstrang, der den Ischiadicus enthält, bei seinem Durchtritt durch das Foramen ischiadicum majus einer erhöhten mechanischen Belastung ausgesetzt ist.

Unter den 33 von NEUNDÖRFER (109) in der Literatur gefundenen Fällen überwiegen die Nervenläsionen des N. femoralis (17 Fälle) und des N. ischiadicus (7 Fälle). Bei 4 Fällen ist ungeklärt, ob es sich um eine Peronäus- oder Ischiadicusläsion handelt. Bei 2 weiteren Fällen handelt es sich um eine reine Peronäusläsion im Bereich des Fibulaköpfchens.

NEUNDÖRFER selbst berichtet 1970 von einer irreversiblen Ischiadicusparese bei einer seit Jahren unter Marcumbehandlung stehenden Patientin, die sich bei einem Sturz auf das Gesäß ein ausgedehntes Weichteilhämatom zuzog. Der Quickwert lag bei 54 %. Bei einer anderen Patientin, die unter Marcumarbehandlung stand, traten ohne vorausgehende Traumen kleine Ekchymosen an mehreren Körperstellen auf. In der Folgezeit stellt sich eine Parese des linken N. femoralis und des rechten Peronäus ein. Der Quickwert lag bei 7 %.

NEUNDÖRFER nimmt bei beiden Fällen ein Kompressionsschädigung des betreffenden Nerven durch intraneurale oder extraneurale Blutungen an.

Die Ursache für den fast selektiven Befall des N. femoralis, N. ischiadicus bzw. peronaeus sieht NEUNDÖRFER (109) in den anatomischen Gegebenheiten. Ebenso wie PRILL (124), ANGSTWURM und FRICK (2) weist er darauf hin, daß der Ischiadicus an seiner Austrittsstelle aus dem kleinen Becken im relativ engen Foramen infrapiriforme einer erhöhten mechanischen Belastung ausgesetzt ist, so daß kleine Mikrotraumen entstehen können, die bei erhöhter Blutungsbereitschaft als Hämatom manifest werden. Hinzu kommt, daß der Nerv in diesem Muskelschlitz kaum Ausweichmöglichkeiten besitzt, so daß er bei einer Kompression besonders vulnerabel ist. Außer diesem Faktor gefährdet den Peronäus auch seine oberflächliche Lage am Fibulaköpfchen.

Die peripheren Nervenläsionen können sowohl bei Gaben von Heparin als auch bei Cumarinen und Phenylindandion auftreten. Dabei kann sich der Quickwert durchaus im oder gar oberhalb des optimalen therapeutischen Bereichs von 15 bis 25 % befinden.

Als pathogenetische Mechanismen nennt NEUNDÖRFER (109) von außen auf den Nerv einwirkende Kompression durch die Hämatommasse oder Blutungen direkt in die Nervenscheide hinein. Gegen intraneurale Blutung spricht, daß bei dem einzigen in der Literatur bekannt gewordenen Fall, der obduziert wurde (VIGOUROUX - 105), keine Blutspuren in der Nervenscheide, sondern nur eine Veränderung der Myelinscheide festgestellt wurden. Für eine mögliche intraneurale Blutung sprechen die histologischen Befunde bei 2 peripheren Peronäusparesen im Zusammenhang mit Leukämie, bei denen Blutungen in der Nervenscheide selbst festgestellt wurden (BIGELOW, BRUN - 109).

Schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß der Nerv weniger durch direkte Kompression als durch Kompression der vasa nervorum geschädigt wird. Dafür sprechen nach NEUNDÖRFER die plötzlich einsetzenden starken Schmerzen und die zum Teil sehr geringe Restitution (vgl.: Periarteritis nodosa-, Diabetes- und Arterioskleroseneuropathien).

3.2.3.6 Strikturneuropathie:

KOPELL (79) erwähnt 1960, daß eine "entrapment neuropathy" des Ischiadicus im Bereich des Foramen infrapiriforme Ischiasbeschwerden machen könne, die manchmal mit Diskushernienbeschwerden wechselt werden. Eine Läsion könne an dieser Stelle entstehen, weil der abgeflachte Ischiadicus der scharfen Kante des Foramen ischiadicum majus aufliege. Die Relation des Beckenknochens zum Nerv kann sich durch veränderte räumliche Verhältnisse von Wirbelsäule, Becken und Femur verändern. Es wurde nachgewiesen, daß ein Anwachsen der Lordose mit kompensatorischer Hüftflexion den Ischiadicus straffer über den Knochenrand spannt. Hierdurch ist die Möglichkeit einer Einschnürungsneuropathie gegeben.

3.2.4 Läsionen des Peronäus nach Traumen oder chirurgischen Eingriffen

3.2.4.1 Läsion nach Hüftluxation:

MERLE D'AUBIGNE (95) beobachtet bei 82 veralteten Hüftluxationen 11 Läsionen im Bereich des N. ischiadicus; von den 82 Fällen waren 55 nicht eingerichtete Luxationen. 27 waren zwar reponiert worden, aber erst Stunden bzw. Tage nach dem Trauma und hatten nach der Reposition immer noch Beschwerden. Von den 27 "alten Luxationen" zeigen 6 eine Ischiadicusläsion (vorwiegend Peronäusparese).

Daraus schließt MERLE D'AUBIGNE, daß je später die Reposition erfolgt, desto wahrscheinlicher eine Ischiadicusläsion auftritt.

1969 findet SIEM (145) bei seinen 91 Peronäusparesen verschiedener Genese 4 Paresen nach Hüftluxation. 1971 beschreibt KLEINMANN (78) einen ungewöhnlichen Fall von später Ischiadicusparese nach hinterer Luxationsfraktur. Diese Parese ließ sich zurückführen auf die Kompression durch ektopische Knochenneubildung im Anschluß an die Fraktur. Nach Nervenrevision und Osteotomie des ektopischen Knochens verschwanden die Beschwerden. STEGER (151) findet bei 29 Peronäusparesen nach Fraktur der unteren Extremität 6 Paresen nach Hüftgelenksfraktur. Von den 209 Peronäusparesen, die MESH-HADI (96) 1971 beschrieb, waren 5 nach Hüftgelenkstraumen aufgetreten. 1972 berichtet EISENBERG (33) einen weiteren Fall von Peronäusparese im Anschluß an hintere Hüftluxation.

STÖHR (154) beschreibt 1975 3 Fälle von Peronäusparese nach Hüftluxation und Pfannendachfraktur. Die operative Reposition erfolgt von dorsal. Hierbei wird in unmittelbarer Nachbarschaft des Ischiadicus operiert. Eine Durchtrennung oder Druckschädigung durch die Operationsinstrumente ist leicht möglich. Diese Gefahr ist nach STÖHR besonders groß bei alten Luxationen, adipösen Patienten und unübersichtlichem O.P.-Gebiet. BERRY (11) beobach-

tet 1976 bei 52 Peronäusparesen eine Parese nach zentraler Hüftluxation, eine Parese nach Acetabulumfraktur, und drei nach Luxationsfraktur.

3.2.4.2 Läsion nach Oberschenkelhalsfraktur:

1952 referiert STOECKEL (153) 15 Fälle von Peronäusparesen nach Schenkelhalsfraktur und anschließender Nagelung. Nach Erörterung der Möglichkeiten, die zur Parese führen können, kommt Stoeckel zu dem Schluß, daß in erster Linie die Lagerung auf der Braunschen Schiene anzuschuldigen sei.

1963 gelangen NOVAK und Mitarbeiter (112) zu der gleichen Folgerung. In 3 ihrer Fälle schuldigen die Autoren allerdings auch eine Überdehnung des Nervis an.

ROSOLLECK (127) berichtet 1963 von 16 Peronäusparesen während der Behandlung von Frakturen am Oberschenkel, die operativ versorgt wurden. Anhand der eigenen Fälle und der bisherigen Literatur untersucht er die mögliche Pathogenese der Paresen. Um die genaue Ursache feststellen zu können, wäre der exakte Zeitpunkt des Auftretens der Parese wichtig. Nach ROSOLLECK sind drei mögliche Zeitpunkte denkbar:

1. Die Nervenläsion wird während des Traumas selbst gesetzt. Nervenläsionen bei Knochenbrüchen sind bekannt, und es wird immer wieder

darauf hingewiesen, bei Frakturen sofort auch die Nerven zu überprüfen. Bei den Schenkelhalsbrüchen unterbleibt diese Untersuchung zumeist. STOECKEL (153) meint, daß der nach dorsal abgeknickte Femurkopf gemeinsam mit den angespannten benachbarten Muskeln den Nerv durch Druck schädigen kann. Wird die Läsion sofort nach dem Trauma bemerkt, so liegt wohl diese Läsion vor. Doch weder in der Literatur noch bei den eigenen Fällen findet ROSOLLECK (127) einen Hinweis, daß eine Peronäusparese sofort nach dem Unfall bemerkt wurde.

2. Die Nervenläsion erfolgt während der Operation. Dies könnte durch starke Extension mit Überdehnung des Nervs geschehen. Eine Entdeckung der Parese kurz nach der Operation spricht dafür.
3. Die Nervenläsion erfolgt postoperativ. Ein Auftreten der Parese eine Woche postoperativ oder noch später sprechen für diese Möglichkeit.

Zusammenfassend muß ROSOLLECK zugestehen, daß der genaue Zeitpunkt der Läsion immer noch unklar ist.

Dann untersucht ROSOLLECK den möglichen Ort der Läsion. Schuldigt man den Druck der Braunschen Schiene an, kommt die Gegend des Fibulaköpfchens in Frage. Nimmt man eine Läsion beim Unfall oder

bei der Operation an, dann müßte der Verletzungs-
ort am Oberschenkel liegen.

Danach wird der Vorgang, der zur Parese führte,
beleuchtet. Während des Traumas wäre eine Läsion
des Nervi durch eine vorübergehende Dislokation
der Knochenfragmente denkbar. Dagegen spricht,
daß bei Schenkelhalsfrakturen die Verschiebung
der Bruchstücke in eine Richtung geht, die nicht
dem Ischiadicusverlauf entspricht. Außerdem müßte
bei diesem Mechanismus der Tibialisanteil des
Ischiadicus durch die direkte grobe Einwirkung
häufiger geschädigt werden.

Eine weitere Läsionsgefahr entsteht beim Anlegen
der Drahtextension. Beim Anlegen der Extension
durch die Tub. Tibiae besteht beim elektrischen
Bohren die Möglichkeit, daß die dabei erzeugte
Wärme den in der Nähe verlaufenden Nerv schädigt.
Die Pathogenese der Läsion könnte nach ROSOLLECK
(127) noch vom Operationsverfahren abhängen. Dafür
führt er die eigenen Befunde aus seinem Kranken-
gut an. Bei 21 Schenkelhalsfrakturen, die mit dem
Dreilamellennagel versorgt wurden, wurde keine
Peronäusparesis beobachtet. Bei 52 Oberschenkelhals-
frakturen, bei denen die Laschenschraube nach POHL
benutzt wurde, trat elfmal Peronäusparesis auf. Bei
21 Oberschenkelchaftbrüchen, die mit einer Mark-
nagelung nach KÜNTSCHER versorgt wurden, wurde
viermal Peronäusparesis festgestellt. Aus einer

folgenden Serie von 22 Fällen, die alle mit einem Dreilamellennagel versorgt wurden, fand sich nur eine Peronäusparese.

ROSOLLECK (127) bemüht sich dann um eine Erklärung der scheinbar besseren Prognose des Dreilamellennagels. Bei dem Verfahren nach POHL könnte durch die Verwendung von 2 verschiedenen Metallkörpern ein elektrisches Feld entstehen, das den Nerv schädigen könnte. Beim Dreilamellennagel wird dagegen nur ein Metallstück verwendet. Auch beim Küntscher-Nagel wird nur ein Metallstück verwendet; Hammerschläge auf den Nagelkopf lassen jedoch feine Risse im Chromüberzug entstehen, wodurch sich wiederum ein kurzgeschlossenes galvanisches Element ergibt.

STOECKEL (153), NOVAK (112) und andere sind sich darin einig, daß die meisten Peronäusparesen nach Schenkelhalsfrakturen durch die Lagerung auf der Braunschen Schiene verursacht werden. NOVAK und Mitarbeiter behaupten, daß nach einer besseren Polsterung der Schiene keine Paresen mehr beobachtet wurden. Für ROSOLLECK blieb der Prozentsatz auch nach besserer Polsterung der Schiene gleich hoch.

Da über den genaueren Mechanismus der zur Peronäusparese führenden Schädigung nichts ausgesagt werden kann, regt ROSOLLECK (127) den routinemäßigen

Einsatz des EMG an; durch dieses Verfahren ist es möglich, die Parese genau zu lokalisieren und zu spezifizieren.

SIEM (145) beobachtet 1969 4 Peronäusparesen nach Oberschenkelhalsfraktur. 1971 beschreibt MESH-HADI (96) 15 Peronäusparesen nach Oberschenkelhalsfraktur.

STEIDL (152) berichtet 1974 von 20 Patienten, bei denen nach operativer Versorgung von Schenkelhalsbrüchen eine Peronäusparese festgestellt wurde. Die Patienten wurden durch eine Osteosynthese nach SVEN JOHANSEN versorgt und auf Braunscher Schiene gelagert. Bei 7 Patienten entstand die Parese vor der Operation während der Extension, bei 13 nach der Operation. Von den 20 Patienten mit Peronäusparese war bei 11 Patienten die Parese durch Kompressionsläsion am Fibulaköpfchen entstanden. 4 von diesen Schädigungen wurden schon während der Extensionsphase festgestellt, 3 weitere zeigten sich ebenfalls vor der Operation und bei den 4 letzten trat die Schädigung erst nach der Operation auf. Klinisch waren die Muskeln des tiefen Astes mehr betroffen als die des oberflächlichen, oder es bestand eine völlige Lähmung der beiden Äste. Die Leitungsgeschwindigkeit war in Höhe des Fibulaköpfchens herabgesetzt. Bei 5 weiteren Kranken war eine Kompressionsläsion am Fibulaköpfchen mit einem Traktionsschaden am Oberschenkel kombiniert. Die Leitungsgeschwindigkeit war am Oberschenkel

sowie am Fibulaköpfchen herabgesetzt. Bei 4 Kranken entstand nur ein Traktionsschaden am Oberschenkel. Die Leitungsgeschwindigkeit des Peronäus war am Oberschenkel herabgesetzt.

Bei 4 verstorbenen Patienten wurde eine intraneurale Blutung am N. peroneus communis distal von der Teilungsstelle des Ischiadicus festgestellt. Am Fibulaköpfchen war der N. peroneus communis ödematös und durch Blutfarbstoffe imbibiert.

3.2.4.3 Läsion nach Totalendoprothese:

1969 hat BOITZY (14) Totalendoprothese-Operationen, die 1964 - 1968 in St. Gallener und Berner Kliniken durchgeführt wurden, zusammengestellt. Er hat sie nach Komplikationen untersucht. Er unterteilt die Komplikationen in präoperative, frühe und späte. Das Patientengut umfaßt 683 TEs der Hüfte. Die häufigste Komplikation ist der Infekt (5 % der Fälle). Unter den 683 TEs fand sich nur eine reversible Ischiadicus-Neuropraxie, verursacht durch diaphysäre Perforation beim Einsetzen der Prothese.

CASAGRANDE (19) berichtet 1971 über einen Fall von spätem I.-Kompressionssyndrom nach TE. Nach monatelangem gutem postoperativen Verlauf klagte die Patientin über Schmerzen am operierten Bein, Parästhesien und beginnende Fußheberschwäche. Das EMG zeigte peripher-motorische Ausfälle des Nervus

peroneus und N. tibialis. Ischiasblockade beseitigte zeitweise die Beschwerden. Bei chirurgischer Exploration zeigte sich eine bindegewebige Reaktion in der Umgebung des Nerven in Höhe der Tuberositas ischii. Diese Reaktion war hervorgerufen worden durch einen kastaniengroßen Acryl-Klumpen nahe dem Nervenstrang, der mit der Acrylmasse zusammenhing, in der die Hüftpfanne saß. CASAGRANDE (14) vermutet, daß die heiße Acrylmasse, die durch das Becken gebrochen war, zu einer Hitzenekrose des nervennahen Bindegewebes geführt hat. Als Folge davon könnte sich eine Fibrosierung des Nerven entwickelt haben.

Von den 12 postoperativen Ischiadicusläsionen, die WALTER (165) 1972 referiert, sind 6 Fälle nach Totalendoprothese entstanden. WALTER hält den Druck der Halteinstrumente und den Zug am Nerv für die entscheidenden ätiologischen Faktoren. Bei Patienten, bei welchen nach langjähriger schwerer Coxarthrose eine Hüftendoprothese eingesetzt wird, könne die postoperativ durchgeführte starke Flexion im Hüftgelenk den die Dehnung nicht mehr gewohnten Nerv durch Zerrung schädigen. Prädisponiert für operationsbedingte Läsionen des Ischiadicus sind 3 Gruppen von Patienten: 1. Patienten mit hypoplastischem Becken; 2. Patienten mit übermäßiger Adipositas; bei diesen Patienten ist die Sicht am OP-Feld behindert und dadurch kommt es zu einem stärkeren Zug an den Halteinstrumenten

und zu blindem Einsetzen der Haken; 3. sehr alte Patienten; sie leiden an vermehrter Brüchigkeit der Gefäße, was zur Hämatombildung und Kompressionsläsion des Nerven führen kann. Ebenfalls ist bei diesen Patienten die Zeitspanne bis zur vollständigen Mobilisierung verlängert.

WHITTACKER (168) veröffentlicht 1972 einen Bericht über 160 TE-Operationen im Zeitraum von 1954 bis 1968. Es sind Austin-Moore-Prothesen (70) und Thompson-Prothesen (90). Peronäusparesie als postoperative Komplikation tritt nur in 0,6 % der Fälle auf.

EFTHEKAR (32) veröffentlicht 1973 eine Langzeitstudie des New York Orthop. Hospital über TES des Hüftgelenks. Das Ziel ist es, die Fälle im Detail vor und nach der Operation und bei standardisierter Operationstechnik zu erfassen. Es wurde die low-friction arthroplasty nach Charnley angewandt. Postoperativ wurden die Patienten in Abduktionsstellung von Oberschenkel und Hüfte gelagert. Die Studie beginnt 1969 und umfaßt 700 Operationen (518 Patienten). Peronäusparesie trat in 9 Fällen auf (1,2 %); interessanterweise wird keine Ischiadicusparesie gefunden. Die Paresen traten 2 bis 3 Tage nach der Operation auf. Einige werden in Zusammenhang gebracht mit möglicher Außenrotation nach dem chirurgischen Eingriff.

1975 berichtet STÖHR (154) von 17 Patienten, bei denen als Komplikation nach operativem Eingriff am Hüftgelenk Nervenläsionen aufgetreten waren. Der überwiegende Teil (13 Fälle) war nach Totalendoprothesen aufgetreten. 9 der Nervenläsionen waren Ischiadicusparesen mit vorwiegender Beteiligung des N. peroneus. Wegen der teilweise schwierigen Abgrenzung von Pseudoparesen erfolgte in allen Fällen die diagnostische Sicherung durch das EMG. Pathogenetisch vermutet STÖHR (154) vor allem Dehnungs- und Zerrungsschäden. Bei TE-Operation mit seitlichem Zugang kann man eine länger dauernde Dehnung des Nerven bei der Darstellung der Schenkelhalschnittfläche annehmen. Hierbei ist eine maximale Adduktion und Außenrotation bei gleichzeitigem Zug nach distal in der Verlängerung des Schenkelhalses nötig. Aus den in der Literatur erwähnten Trochanter major-Abrissen und Femurschaftfrakturen ist ersichtlich, daß hierbei oft erhebliche Kraft aufgewendet wird. STÖHR (154) nimmt an, daß es hier zu einer Zerrung des Nerven mit endoneuralen Blutungen oder zu einer Zerrung der Vasa nervorum kommt. Er erwähnt auch, daß es durch Knochenzement, der aus dem kleinen Becken gewandert ist, zu Ischiadicusläsionen kommen kann. Auch am Oberschenkel kann der in der Flexorenloge liegende Nerv durch Perforation des Oberschenkel-schaftes beim Einschlagen der Kapsel-Kopfprothese lädiert werden. Bei allen Ischiadicusläsionen zeigt sich anhand des fast ausschließlichen Be-

falls der Peronäusportion eine erhöhte Peronäus-Vulnerabilität. STÖHR regt an, durch EMG eine Druckschädigung am Fibulaköpfchen auszuschließen. Entscheidend für den Behandlungserfolg sei eine frühzeitige diagnostische Erfassung der Läsionsstelle.

3.2.4.4 Läsion nach Arthrodese:

Obwohl in letzter Zeit die Totalendoprothese-Operationen an Häufigkeit sehr zugenommen haben, wird auch immer noch die Arthrodese angewandt. Die Ischiofemoralarthrodese kann als "blinde" (geschlossene) Arthrodese oder als offene posteriore durchgeführt werden.

Die geschlossene Technik ist eine viel leichtere, schnellere und elegantere Methode, die fast unblutig durchgeführt werden kann und zu schneller Rekonvaleszenz führt. Darüber hinaus ist die Gefahr infektiöser und thrombotischer Komplikationen viel geringer als bei der offenen Technik. Der einzig bedeutende Nachteil ist die Gefahr der Ischiadicuschädigung durch den Bohrer oder den Knochenspan.

1964 findet ADAMS (1) in einer Serie von 138 geschlossenen Arthrodesen nur einen Fall von Peronäusparese; die Lähmung war inkomplett und nur temporär. Röntgenologisch zeigt sich bei der Patientin ein auffallend hypoplastisches Becken, bedingt durch eine tuberkulöse Arthrose der linken

Hüfte in der Kindheit. Möglicherweise lag daher der N. ischiadicus bei dieser Patientin weiter vorn als normal und war daher mehr gefährdet.

Bei einer Serie von 6 Patienten mit Osteoarthritis der Hüfte, bei denen eine offene Arthrodese durchgeführt wird, bestimmt ADAMS den Spielraum zwischen Knochenspan und Ischiadicus. Es handelt sich um normal entwickelte Becken. Der Knochenspan wird an gleicher Stelle wie bei geschlossener Arthrodese niedergebracht, so daß Bedingungen herrschen, die denen der geschlossenen Arthrodese ähneln. In diesem Fall scheint die Sicherheitszone gänzlich ausreichend.

Später untersucht ADAMS bei offener Arthrodese ein ähnlich unterentwickeltes Becken wie bei der Patientin, bei der die Peronäusparese aufgetreten war (ebenfalls Hypoplasie des Beckens). Es zeigt sich, daß der Ischiadicus in sehr gefährdeter Position liegt. Der Spielraum zwischen Nagel und Nerv ist nur $1/2$ cm.

In einer weiteren anatomischen Studie an 32 Toten versucht ADAMS noch genauer, die Läsionsmöglichkeit zu erforschen. Dazu untersuchte er die Veränderungen des Abstands zwischen Knochenpfropf und Nerv bei verschiedenen Lagerungen. Er führte eine geschlossene Arthrodese an den Toten durch, machte Gefrierschnitte und maß den Abstand zwischen Nagel und

Nerv. ADAMS fand folgende Faktoren, die die Läsionsmöglichkeit des Ischiadicus bei Arthrodesen begünstigen: Hypoplasie von Becken und Gesäß. Kompression des Gesäßes während der Operation durch das Körpergewicht, zu starke Beugung der Hüfte, Immaturität des Beckens (Kinder, Jugendliche). ADAMS regt an, die oben genannten Gefahrmöglichkeiten vor der Operation auszuschließen. Außerdem fordert er, daß der Patient mit frei über dem OP-Tisch hängenden Gesäß bei Hüftflexion von max. 20 Grad gelagert werden sollte.

1972 erwähnt WALTHER (165) unter seinen 12 Fällen von Ischiadicusläsionen nach Operationen am Hüftgelenk auch einen Fall nach Arthrodesen.

3.2.4.5 Läsion nach Oberschenkelchaftfraktur: 1970 berichtet NEER (108) von einer einseitigen Peronäusparese bei bilateraler Oberschenkelchaftfraktur. 1970 beschreibt JELLIS (66) ebenfalls eine beidseitige Femurchaftfraktur. Hier findet der Autor eine Peronäusparese, die durch einen 15 - 20 cm langen Riß im N. ischiadicus verursacht worden war.

1971 findet MESH-HADI (96) 8 Peronäusparesen nach Oberschenkelchaftfraktur.

3.2.4.6 Läsion nach Verlängerungsosteotomie:

1971 berichtet WAGNER (163) über 88 Verlängerungsosteotomien am Oberschenkel. Die bei der einseitigen Beinverlängerung so gefürchteten Nerven- und Gefäßschäden kommen nach WAGNER bei der kontinuierlichen Verlängerung nicht vor. Bei den 88 Osteotomien traten nur 2 reversible Peronäusparesen auf; in einem Fall handelt es sich um eine Druckschädigung bei postoperativer Lagerung auf der Braunschenschiene, im anderen Falle hatte das Distractionsgerät nachgegeben, so daß bei der Osteosynthese ein zu geringer Verlängerungsbetrag vorgefunden und die Fragmentenden instrumentell weiter distrahiert wurden. Seit der Verwendung von Schaumstoffschienen zur postoperativen Lagerung und verbesserten Distractionsgeräten sind nach WAGNER keine Komplikationen mehr aufgetreten.

3.2.4.7 Derotationsosteotomie:

1972 beschreibt WALTHER (165) 2 Fälle von Peronäusparesen nach Derotationsosteotomie.

3.3 Peronäusläsionen im Bereich von Knie und Unterschenkel

Der N. peronaeus ist von allen Nerven des Beines der am häufigsten verletzte Nerv. Gefährdet ist er besonders da, wo er als einziger peripher-motorischer Nerv in größerer Ausdehnung unmittelbar unter der Haut verläuft. nämlich im Bereich des Fibulaköpfchens, wo der fixierte Nerv nur von der Faszie und einer dünnen Hautschicht bedeckt ist. Er ist hier fixiert und liegt unmittelbar an der Außenkontur des Kniegelenks. Druckeinwirkungen von außen können an dieser Stelle sehr leicht eine Läsion des Nerven bewirken.

3.3.1 Kompressionsläsion durch Druck von außen

3.3.1.1 Übereinanderschlagen der Beine und Gewichtsreduktion:

Schon 1929 schreibt WOLTMANN (169): "... der Mensch ist nicht immer beschäftigt, und wenn er es nicht ist, genießt er das Privileg, die Beine übereinanderzuschlagen und bewirkt damit, das der N. peronaeus zwischen dem Fibulaköpfchen und dem Femurcondylus und der Patella der Gegenseite eingequetscht wird." Diese Gewohnheit sei die Ursache häufiger Peronäuspareesen. Gleichzeitig erwähnt WOLTMANN aber auch schon, daß noch andere Faktoren

prädisponierend hinzukommen können. Er fand bei 27 Peronäusparesen 3 Fälle von Alkoholismus und macht darauf aufmerksam, daß diese Parese am häufigsten bei älteren Personen auftritt, die Gewicht verloren haben (16 Patienten verloren durchschnittlich 15 kg). Er weist darauf hin, daß der Fettverlust den Peronäus seines Schutzpolsters beraube.

1947 betont NÄGLER (107), daß der Körperbau eine wichtige Rolle spielt. Von den 8 Patienten mit Peronäusparese, die er beschreibt, waren alle junge, asthenische Männer. KAMINSKY (69) berichtet von 35 Peronäusparesen unter deutschen Kriegsgefangenen, die zwischen 5 und 11 kg Gewicht verloren hatten.

SPROFKIN (147) beschreibt 1958 9 Peronäusparesen. 8 der Patienten waren über 50 Jahre alt, das Durchschnittsalter lag bei 54 Jahren. Alle Patienten hatten in einem Zeitraum von 2 Monaten bis maximal 1 Jahr durchschnittlich 15 kg Gewicht verloren. 3 der Patienten hatten kurz zuvor einen Myokardinfarkt erlitten und auf ärztliche Anordnung eine Abmagerungskur durchgeführt. Ein Patient hatte eine Abmagerungskur wegen einer Hüftarthrose gemacht und die ärztliche Anweisung erhalten, sich möglichst wenig zu bewegen. 2 Patienten litten unter starken Depressionen, die mit Inaktivität und Anorexie (deshalb Gewichtsverlust) verbunden waren. Nur bei 2 Patienten war Alkoholismus bekannt und

bei keinem Patienten gab es einen Hinweis auf eine andere Neuropathie; auch Diabetes war bei keinem bekannt. Allen Patienten war gemeinsam, daß sie in jüngster Zeit stark abgenommen hatten und die Gewohnheit hatten, lange Zeit unbeweglich mit übereinandergeschlagenen Beinen zu sitzen.

1967 berichtet CARNEY (18) 6 Fälle von N. peroneus-Parese nach längerem Sitzen mit übereinandergeschlagenen Beinen. Andere ätiologische Faktoren wie Gewichtsreduktion kann er nicht finden. Bei allen Patienten fand CARNEY aber das sogenannte Grübchenzeichen (dimple sign), nämlich einen lokalisierten, ovalkonkaven Bereich von Druckatrophie über dem befallenen Peronäus in Höhe des Fibulaköpfchens. Die kontralaterale Patella paßte genau in die Kontur, wenn der Patient die Beine übereinanderschlug. Alle Patienten mit dem "dimple sign" zeigen außerordentliche Bewegungsarmut, während sie sehr häufig mit übereinandergeschlagenen Beinen sitzen.

SIEM (145) beschreibt 1969 27 Peronäusparesen durch Druckläsion am Fibulaköpfchen. Männer waren wesentlich häufiger betroffen als Frauen (20 m, 7 w). 16 Fälle waren "crossed legs palsies"; davon waren 3 Rekonvaleszenten, die oft mit gekreuzten Beinen saßen, 3 waren Alkoholiker, 2 weitere Diabetiker. 3 Paresen traten nach dem Tragen eines Unterschenkelgipses auf, der in Höhe des Fibulaköpfchens

endete. 7 Paresen waren Schlaflähmungen. Um der Frage des Gewichtsverlusts als Teilursache der Peronäusparese nachzugehen, hat SIEM (145) bei den einzelnen Patienten das Sollgewicht nach Alter, Geschlecht und Körperlänge nach der Tabelle von GEIGY berechnet und mit dem Realgewicht verglichen. Von den 20 untersuchten Patienten lagen 5 um 1 - 4 kg, 8 um 5 - 10 kg und 6 um mehr als 10 kg unter dem Sollgewicht. Nur ein Patient war übergewichtig. Dieser Patient wurde wegen Sarkoidose mit Kortison behandelt. Seine Adipositas betraf hauptsächlich den Stamm; die Extremitäten waren schlank.

1977 beschreibt SHERMAN (141) 7 Fälle (4 m, 3 w) von N. peroneus-Parese nach Gewichtsverlust. Die Patienten hatten durchschnittlich 19 kg in einem Zeitraum von 4 - 15 Monaten verloren. 5 Patienten hatten unilaterale, 2 Patienten bilaterale Peronäusparese. Bei keinem Patienten war Alkoholismus bekannt, einer hatte leichten Diabetes, 2 Patienten nahmen Vitaminpräparate. Einige der Patienten wurden wegen spinaler Beschwerden behandelt. Da die Gewichtsabnahme die einzige offensichtliche Gemeinsamkeit der Patienten ist, hält SHERMAN (141) sie für den einzigen bekannten ätiologischen Faktor der Peronäusparese. Der Mechanismus, wie die Gewichtsabnahme zur Peronäusparese führen kann, ist auch ihm unbekannt. SHERMAN (141) hält es für möglich, daß die Ernährung während der Gewichts-

abnahme nicht genügend Vitamine und andere Grundelemente enthält, die zur Aufrechterhaltung der Nervenfunktion notwendig sind. Im Gegensatz zu anderen Autoren, die die inaktive Lebensweise ihrer Patienten und deren Gewohnheit, mit übereinandergeschlagenen Beinen zu sitzen, betonen, stellt SHERMAN fest, daß seine Patienten aktive und im allgemeinen gesunde Menschen waren, die nicht die Gewohnheit hatten, lange mit übereinandergeschlagenen Beinen zu sitzen. Die Prognose war allgemein gut, sobald der Zusammenhang zwischen Parese und Gewichtsabnahme erkannt worden war.

WAINAPEL (164) bemängelt an SHERMAN's Veröffentlichung 1978, daß wichtige elektromyographische Daten nicht mitgeteilt werden.

3.3.1.2 Lagerungs-, Schienungs- und Schlafdrucklähmung:

WOLTMAN (168) erwähnt schon 1930 in einer Veröffentlichung die Möglichkeit einer Druckschädigung des N. peroneus durch die Lagerung Bewußtloser. 1955 beschreibt MASON (91) 4 Fälle von Peroneusparese bei 5000 Patienten, die mit Elektrotherapie behandelt wurden. 4 Patienten waren von depressiver Struktur; 3 hatten ein auffälliges EKG; einer hatte Diabetes. MASON vermutet eine Kompressionsläsion während der Elektroschocktherapie als Ursache der Peroneusparese. Für eine Mitbeteiligung anderer Faktoren spricht, daß eine Parese erst 2 Monate

nach der Schocktherapie auftrat. KARLINER (70) referiert 1956 2 Fälle von Peronäusparese nach Elektroschockbehandlung wegen schwerer Psychose. Wegen der Seltenheit der Peronäusparese nach E-Schocktherapie denkt KARLINER auch noch an andere ätiologische Faktoren: Ernährung, Alter, Inaktivität, Übereinanderschlagen der Beine. Im deutschen Schrifttum sind in den letzten 2 Jahrzehnten - im Gegensatz zum angloamerikanischen Schrifttum - die Narkoselähmungen kaum bearbeitet worden. Selbst in größeren Handbüchern werden sie nur am Rande erwähnt. SCHMAUS (133) berichtet jedoch 1973, daß er in der Zentralstelle für das Ärztliche Begutachtungswesen jedes Jahr eine nicht unerhebliche Zahl von Schadensansprüchen dieser Art zu bearbeiten habe. Dabei gehe es um längere Arbeitsunfähigkeit, gelegentlich sogar um Dauerschäden. Nach SCHMAUS ist der N. peroneus der Nerv der unteren Extremität, der am häufigsten von Narkoselähmungen betroffen wird. Ätiologisch kommen mehrere Faktoren in Frage:

Ganz allgemein sind in Narkose die Schutz- und Abwehrreflexe des Patienten aufgehoben; der Muskeltonus ist verringert bzw. ganz aufgehoben. Dadurch werden Lagerungen möglich, in denen der Nerv weit über das physiologische Maß hinaus gedehnt oder durch direkten Druck geschädigt werden kann, ohne daß der Patient darauf reagieren könnte. Außerdem kann dadurch die Blutversorgung des Nerven gestört

werden. Es kann auch zur Zerreißung intraneuraler Gefäße mit nachfolgender Hämatombildung kommen, die wieder eine Ischämie oder Kompression des Nervs bewirken. Gefährdet durch Nrkoselhmung sind vor allem unterernährte und durch Krankheiten geschwächte Patienten. Beim N. peronaeus kann es zur Läsion am Fibulaköpfchen durch unsachgemäßes Anlegen der Beinstützen (schlechte Polsterung) kommen; auch im Bereich des Oberschenkels und der Hüfte kann die Peronäusportion durch Lagerungsfehler geschädigt werden. 1977 berichtet MUMENTHALER (104) von einer N. peronaeusparese bei einem 10jhrigen Mädchen nach häufigem Spielen an der Wschestange; bei dem mageren Kind war es zu einer Druckläsion in der Kniekehle gekommen.

SIEM (145) berichtet 1969 von 3 Peronäusparesen nach dem Tragen eines Unterschenkel- G i p s e s, der bis zur Kniehöhe reichte. STEGER (151) berichtet über 3 Peronäusparesen nach Gipsverband. Sie nimmt an, daß es sich dabei um eine Druckläsion in Höhe des Fibulaköpfchens handelt. STEGER (151) betont dabei, daß es schwierig ist, trauma- bzw. therapiebedingte Läsionen zu unterscheiden.

Eine besondere Form von Läsion durch Gipsbehandlung erwähnt 1974 GORDON (47); er fügt den vielen Theorien über die Ursache des rezidivierenden und resistenten Klumpfues eine weitere hinzu. Zusätzlich zu den von JUDET 1970 herausgestellten ätio-

logischen Faktoren (inadäquate Therapie, Unterbrechung der kontinuierlichen Behandlung durch nachlässige Eltern, speziell resistente Form von Klumpfuß) erwähnt GORDON als weiteren ätiologischen Faktor eine N. peronaeusparese, bedingt durch Druckkläsion im Gipsverband. Dafür spricht nach GORDON, daß bei den 4 Fällen, die er referiert, die Peronäusparese ziemlich spät im Lauf der Behandlung entdeckt wird. Alle 4 Patienten wurden langen und wiederholten Gipsbehandlungen unterzogen. GORDON nimmt an, daß der Druck des Gipsverbandes in Höhe des Fibulaköpfchens schuld ist an der Parese.

SIEM (145) beschreibt 1969 7 S c h l a f d r u c k - l ä h m u n g e n . Wie die Schlaflähmungen zustande kamen blieb bei einigen Patienten unklar, bei 2 Patienten konnte man während des Schlafs in der Klinik beobachten, daß durch die seltsame Schlafstellung der Nerv gequetscht wurde. SIEM befaßt sich dann auch mit der Frage der Ablenkung des Bewußtseins als mitwirkender Ursache. Bei 8 Patienten war Beeinflussung der Aufmerksamkeit z. B. durch eifriges Kartenspiel, Fernsehen Reise im Zug oder eine frisch angefangene Schneiderlehre gegeben. Druckkläsion am Fibulaköpfchen durch Lagerung auf der Braunschen Schiene bei Hüft- und Oberschenkeloperationen haben wir schon im vorhergehenden Abschnitt erwähnt (siehe Seite 35).

3.3.2 Strikturneuropathie (entrapment neuropathy)

Die leichte Verletzbarkeit des Peronäus durch Druck am Fibulaköpfchen ist allgemein bekannt und bereitet diagnostisch keine Schwierigkeiten. Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten (siehe S.10) gibt es beim N. peronaeus ein Beschwerdebild, das weniger offensichtlich mit einer erkennbaren Ursache beginnt und unauffälliger ist: das Striktursyndrom.

Schon im Jahre 1883 beobachtete ZENKER (59) Peronäusschäden als Beschäftigungsfolge bei Kartoffelarbeiten, Pflastern, Rohrlegen, Parkettarbeiten, Rübenziehen usw. Es wird noch nicht genau untersucht, wie der Peronäus bei diesen Beschäftigungen geschädigt werden kann.

Während des 2. Weltkriegs tauchte der Terminus "bombardier's palsy" (Artilleristenlähmung) auf, der sich auf eine vorübergehende, teilweise Parese des Peronäus bei Soldaten bezog. LAIRD (81) nimmt an, daß dieses Krankheitsbild durch Druck oder Zug am Peronäus in Höhe des Fibulaköpfchens verursacht wurde, wenn die Kadetten lange Zeit über einer Kanone knien mußten.

KOPELL (80) untersuchte 1960 und 1963 die pathogenetischen Mechanismen, die allgemein zu Einschnürungsneuropathien an den Extremitäten führen können.

Nach KOPELL tritt im Verlauf eines Nervs dort ein möglicher Strikturpunkt auf, wo die anatomischen Verhältnisse eine Konstriktion verursachen können oder ein Trauma zu einem chronischen entzündlichen Prozeß führt. Das Strikturphänomen tritt an diesen Punkten auf, weil dort wenig Raum ist für eine Veränderung im Durchmesser des Nervenstranges. Das Bett des Nervenstranges, ein osseofibröser Tunnel oder ein fibrös gerandeter Spalt, ist unnachgiebig und unelastisch, verglichen mit dem weichen Gewebe des Nervenstranges. Es wird ein Druck auf den Nerv und seine Gefäße ausgeübt. Ein charakteristisches Zeichen dieser Neuropathie ist der Ruheschmerz, der häufig nachts zunimmt, gewöhnlich distal vom Strikturpunkt, manchmal aber auch retrograd. Schmerzempfindlichkeit besteht am Strikturpunkt, wo Druck auch den peripheren Schmerzanteil hervorrufen kann. Der Nervenstrang ist oft proximal und distal von diesem Bereich empfindlich (Valleix-Phänomen). Bei Beteiligung von motorischen Nerven kann es zu Muskelschwäche und Atrophie kommen. Injektion von antiinflammatorischen Agentien in diesem Bereich beseitigt die Symptome temporär. Speziell beim Fibulaköpfchen sind anatomische Verhältnisse gegeben, die das Entstehen einer Strikturneuropathie begünstigen.

KOPELL (80) berichtet dann von einem Fall einer 40jährigen Frau, die in früher Kindheit eine Ver-

letzung an ihrem linken Unterschenkel erlitt und jetzt über Schmerzen und wachsende Schwäche in diesem Bein klagt. Die Schmerzen sind am stärksten an der Lateralseite; das Bein ist zyanotisch, was sich bei hängendem Bein noch verstärkt. Der Peronäus ist im Bereich des Fibulaköpfchens extrem druckempfindlich. Passive und aktive Dorsiflexion oder Plantarflexion im Sprunggelenk und Inversion des Fußes verstärken die Schmerzen. Bei chirurgischer Exploration zeigt sich, daß der laterale Rand des M. soleus dünn und fibrotisch ist. Bei Dorsiflexion im Sprunggelenk wird dieser Rand gestrafft: der N. peronaeus ist in einem scharfen Knick über ihn gespannt. Der Nerv wird dabei auch über den fibrösen Rand des M. peronaeus longus-Arcus gespannt. Nach Resektion der fibrösen und stringierenden Portion des M. peronaeus longus und M. soleus verschwinden diese Beschwerden. KOPELL betont, daß bei den Ästen des N. peronaeus communis auch isoliert eine Strikturneuropathie auftreten kann.

Der N. peronaeus superficiales teilt sich während seines Verlaufs nach distal lateral in zwei Äste, die die Faszie durchbohren und den distal-lateralen Bereich des Beins, den Fußrücken und die Dorsalseite der 4 ersten Zehen sensibel innervieren. Die Öffnung der Faszie kann der Ausgangspunkt einer Strikturneuropathie des N. peronaeus superficialis werden. Häufige Ursache der oben genannten Neuro-

pathie ist eine gewaltsame Plantarflexion und Inversion im Sprunggelenk; da der N. peroneus superficialis an seiner Abzweigstelle am Fibulaköpfchen fixiert ist und distal im subcutanen Gewebe, spannt die genannte Kraffeinwirkung den Nerv gegen den Rand seiner Faszienöffnung und ruft ein Trauma hervor. Manchmal kann nach KOPELL die Neuropathie auch von einem direkten Trauma in diesem Bereich ausgehen, etwa einem einzelnen Schlag oder einem wiederholten Trauma (hoher enger Stiefel). KOPELL hat einige Fälle beobachtet, bei denen er eine N. peroneus-Neuropathie verbunden mit LWS-Syndrom vermutet. Abgrenzung gegen ein Wurzelsyndrom kann schwierig sein und erfordert Elektrodiagnostik. KOPELL erklärt die Vergesellschaftung von peripherer Neuropathie und LWS-Schaden mit dem Zusammenhängen von Fascia lata der Hüfte und der tiefen Fascie des Beins. Eine LWS-Störung kann zu einer kompensatorischen Straffung der Fascia lata führen. Dies kann sich als Straffung der tiefen Beinfascie auswirken und zu einer Strikturen der Nerven führen.

BANSAL (90) hält 1963 die Faszien-situation für entscheidend bei der Entstehung eines Einschnürungssyndroms des Peroneus. Er sieht einmal eine Gefährdung durch die Straffung der Fascie, die im Bereich des Fibulaköpfchens sich unmittelbar auf den Nerv legt und zum anderen durch eine Verengerung des Spalts im Septum intermuskuläre laterale, durch den der N. peroneus profundus tritt, um die Exten-

sorengruppe zu erreichen.

MARWAH (90) schließt sich 1964 dieser Meinung an. Er berichtet von 2 Patienten mit immer stärker werdenden Schmerzen an der lateralen Seite eines Beins. Die Schmerzen treten erst nur bei Bewegung auf und verschwinden in Ruhe wieder. Nach einiger Zeit sind sie auch in Ruhe vorhanden. Dazu kommt Taubheit und leichte Fußheberschwäche. Chirurgische Exploration ergibt in beiden Fällen das Bild einer Kompressionsläsion im fibroossealen Kanal am Fibulaköpfchen durch die Faszie. Freilegung des Nervs und Spaltung des faszialen Tunneldachs führt in beiden Fällen zu Beschwerdefreiheit. MARWAH (90) merkt noch an, daß bei beiden Patienten das in Indien gewohnte Sitzen mit gekreuzten Beinen die Pathogenese mitbestimmt habe.

1967 referiert MANDSLEY (88) 9 Fälle von N. peroneus-Läsion, bei denen eine Revision des Nervs zeigt, daß er unter dem Sehnenarcus gequetscht worden war und proximal vom Arcus ein Pseudoneurom aufwies. 7 Patienten sind nach Neurolyse und Excision des Arcus sofort beschwerdefrei, 2 Patienten erst nach 2 Jahren.

FETTWEIS (42) weist 1968 darauf hin, daß eine Peroneusstriktur ohne vorausgegangenes Trauma und mit allmählich beginnendem Beschwerdebild, bei dem der Schmerz im Vordergrund steht und die Parese erst später folgt, leicht mit einem lumbalen Wurzelsyndrom

verwechselt wird. Er belegt seine Hypothese mit 2 Fällen, bei denen Schmerzen im Rücken und im Bein erst als Diskussyndrom gedeutet wurden, bis eine Peronäusläsion hinzukam und man sich zur Freilegung des N. peroneus entschloß. Dabei zeigt sich im ersten Falle eine Einengung des N. peroneus hinter dem Fibulaköpfchen. Der Grund ist eine Einengung durch Bindegewebe bei Eintritt in die Loge des M. peroneus longus. Nach Erweiterung dieser Stelle ist der Patient beschwerdefrei. Allerdings läßt sich nicht ganz ausschließen, daß es sich um eine gegenseitige Überlagerung von Peronäusparese und Wurzelsyndrom handelt, weil ein älterer degenerativer Bandscheibenprozeß im präsakralen Segment besteht. Im zweiten Fall spannt sich der Peronäus über eine Fabella in der Kniekehle, und die Eintrittsstelle des M. peroneus longus ist eingeengt. Bei Beseitigung dieser Strikturfaktoren sind beide Patienten beschwerdefrei.

SIEM (145) berichtet 1969 in seiner Serie von 91 Patienten mit Peronäusparese von 4 Fällen mit Lähmungen durch Narbenstrikturen. Bei einer 68jährigen bettlägerigen Frau trat nach einem Dekubitalgeschwür über dem Fibulaköpfchen eine langsam progredierende Fibularisparese auf. Bei 2 anderen Patienten stellte sich 2 Wochen nach einer lateralen Meniskotomie eine Peronäusparese ein; eine weitere Parese beobachtet SIEM (145) nach einer Infektion der Narbe einer distalen Femurosteosynthese. Alle diese Fälle führt

SIEM auf Striktur des N. peronaeus communis durch Narbenbildung zurück. Dafür spricht, daß nach Neurolyse bei allen Patienten eine Besserung eintritt.

SIDEY (143) beschreibt 1969 23 Strikturneuropathien des Peronäus. Die chirurgische Exploration ergibt ein Kompressionsbild des N. peronaeus in Höhe des Fibulaköpfchens unter dem arcus tendineus des M. peronaeus longus. Revision des Nerven führt in 20 Fällen zu Beschwerdefreiheit. SIDEY sieht 3 mögliche ätiologische Faktoren: Der Nerv kann durch direktes Trauma (Schlag, Druck, Fraktur, Tumor) lädiert werden. Der Nerv kann indirekt durch statische Veränderungen der Extremitätenknochen (Arthritis des Kniegelenks, Tibiafraktur) geschädigt werden. Der Nerv kann durch Adduktions- und Inversionsverletzungen des Fußes und Sprunggelenks lädiert werden. Diese Verletzungen bewirken Fraktur oder Dislokation oder einfach Sprunggelenkverstauchung. Nach Abklingen der akuten Symptome bleibt oft die Instabilität der Sprunggelenke, die SIDEY wie KOPELL (80) mehr auf partielle Peronäusparese als auf Bänderschwäche zurückführt.

1970 beschreibt STAAL (148) eine Familie, bei der autosomal dominant eine Strikturneuropathie der peripheren Nerven vererbt wurde.

HAIMOVICI (52) führt 1972 48 Fälle von "schmerzhaften Beinen" auf eine Strikturneuropathie des Pero-

näus superficialis an der Faszienöffnung zurück. 1973 beschreibt BURKE (17) ein sicheres Zeichen für die Strikturparese des N. peronaeus. Der Fuß kann bei leicht gebeugtem Knie nicht sicher in Varus- und Valgusstellung gebracht werden, sondern die Bewegung wird plump und unbeholfen ausgeführt.

1973 führen GLOOBE und CHAIN (46) eine anatomische Untersuchung an 60 Beinen durch, wobei sie immer einen fibrösen Arcus 1 - 2 cm unterhalb des Fibulaköpfchens an der tibialen Seite der Fibula finden, der sich zwischen der Muskelfaszie des M. soleus und dem M. peronaeus longus spannt. Dieser Arcus ist unterschiedlich dick und gelegentlich wesentlich straffer gespannt als üblich. Der Peronäus verläuft unter diesem Arcus. Die Möglichkeit einer Kompression durch diesen Arcus, besonders bei plötzlich abrupten Bewegungen, wird von den Autoren angedeutet.

1975 findet WULLE (171) unter 5 Fällen von Peronäusparese durch ein Kompressionssyndrom einen Fall mit Striktur des Peronäus durch diesen Arcus tendineus.

1976 beschreibt SAMDHU (129) 7 Fälle von Neuropathie des Peronäus bei Farmarbeitern, die in sitzender Position mit weit vorgeneigtem Oberkörper gearbeitet hatten (eine sehr häufige Arbeitshaltung bei Farmern, die Bodenfrüchte ernten).

Als Ursache findet er eine Kompression durch den verdickten Arcus zwischen M. soleus und M. peroneus longus. Der Autor vermutet, daß die spezielle Beinhaltung der Farmarbeiter die fibrotische Verdickung des Arcus mitverursachte. 1977 berichtet SEPPALAINEN (139) über 10 Peronäuspareesen bei Mädchen, die im Sommer zuvor als Erdbeerpflückerinnen gearbeitet hatten. Der Autor nimmt an, daß es durch die starke und andauernde Flexion im Kniegelenk zu einer Peronäuskompression im engen Raum zwischen der Sehne des M. biceps femoris und dem Fibulaköpfchen kommt.

KOPELL (80) nimmt an, daß die häufigste Ursache einer Entrapmentneuropathie durch plötzliche gewaltsame Inversions- oder Plantarflexionsbewegung im Sprunggelenk entsteht. Die genaueren pathogenetischen Mechanismen dieser Läsion werden später besprochen.

3.3.3 Kompressionsläsionen durch raumfordernde Prozesse

3.3.3.1 Kompressionsläsion durch ein Ganglion: CARP und STOUT (23) stellen 1928 die Hypothese auf, daß alle Ganglien durch Bindegewebsdegeneration entstehen. 1931 berichtet WADSTEIN (162) 2 Fälle von Ganglien in der Nervenscheide des Peronäus. Nach seiner Meinung handelt es sich

pathologisch um eine zystische Degeneration des Nervenscheidengewebes. Derselben Meinung ist ELLIS (35) 1936, der 2 Fälle von Peronäusganglien vorstellt. ELLIS fügt aber hinzu, daß Traumen möglicherweise in der Pathogenese eine wichtige Rolle spielen. KING (23) behauptet 1932, daß Ganglien nicht durch degenerativen Prozeß entstehen, sondern als normale Antwort auf einen Reiz des Gelenkkapsel- oder Sehnenscheidengewebes.

BROOKS (16) beteiligt sich 1952 nicht an der Diskussion, ob die Entstehung der Ganglien als zystisch degenerativer Prozeß oder als raumfordernder Prozeß aus dem Gelenkbereich zu deuten sei. Diese Unterscheidung ist für ihn nur eine anatomische, nämlich zwischen intra- und extraneuraler Lage. Er untersucht 13 Ganglien an peripheren Nerven; 3 davon sind Peronäusganglien. Bei chirurgischer Exploration findet sich bei allen 3 Ganglien eine Verbindung zum Tibiofibulargelenk. BROOKS kommt zu dem Schluß, das intra- wie extraneurale Ganglien vom benachbarten Gelenk ausgehen oder ihren Ursprung in extraartikulären Synoviaresten aus der Embryonalzeit haben.

PARKES (119) referiert 8 Fälle von intraneuralen Ganglien. Bei chirurgischer Exploration findet er in 7 Fällen eine Verbindung zwischen Ganglien und Tibiofibulargelenk. Für die Entstehung aus dem Tibiofibulargelenk spricht auch, daß bei den

Ganglien, bei denen der Pedikel zum Gelenk völlig exstirpiert wird, kein Rezidiv auftritt, im Gegensatz zu den Ganglien, wo der Pedikel nicht entfernt wird. Nach PARKES (119) schiebt sich die Ausstülpung des Gelenksacks entlang dem Gelenksnervenast des Peronäus retrograd zum Nervenstrang des Peronäus communis. Dort kann sich das Ganglion frei ausdehnen. In Autopsien bestätigt sich für den Autor diese Vermutung.

STACK (149) beschreibt 1965 9 Fälle von Peronäusparese durch Ganglien; eine sichere Verbindung zum Tibiofibulargelenk findet sich bei 3 Patienten, eine Verbindung mit dem Kniegelenk bei einem Patienten und bei einem weiteren Patienten scheint das Ganglion von der präpatellaren Bursa auszugehen. Bei den übrigen 4 Patienten findet sich keine Verbindung zu einem Gelenk. Zur Pathogenese will STACK (149) sich nicht festlegen. In einigen Fällen hält er die These der zystischen Degeneration für denkbar, in anderen spricht er sich für die These vom artikulären Ursprung aus. KATZ (72) untermauert 1970 mit der Beschreibung einer ganglionbedingten Peronäusparese die Ätiologietheese von PARKES (119). Bei einem von ORF (117) 1972 beschriebenen Fall klagt ein 34jähriger Mann 2 Tage nach Distorsion im Sprunggelenk über komplette Fußheberlähmung; 3 Monate später tritt ein druckempfindlicher Tumor am Fibulaköpfchen auf. Die chirurgische Exploration ergibt einen pflau-

mengroßen intraneuralen Tumor im N. peronaeus communis. Histologisch besteht die Zystenwand aus Binde- und Fettgewebe mit degenerativ erheblich verschleimter Innenschicht. Es handelt sich also um keinen neurogenen Tumor, sondern um einen Pseudotumor.

ORF (117) nimmt dann zur Ätiologiediskussion Stellung. Für ORF gibt es 2 verschiedene Formen von Ganglien: das intraneurale Ganglion und das gewöhnliche Ganglion. Sie können durch Penetration in die Nervenüllen von außen oder durch schleimige Degeneration des Nervenüllgewebes selbst entstehen. Von außen in die Nervenscheide eingebrochene Ganglien nehmen ihren Ausgang von Gelenken. Stielförmige Verbindungen mit artikulärem Kapsel- und Sehnenscheidengewebe bestätigen dies für 32 %. Bei 85 % läßt sich kein vorausgehendes Trauma feststellen. ORF gibt jedoch zu bedenken, daß intraneurale Ganglien des Peronäus am häufigsten in der Gegend des Fibulaköpfchens und Ganglien des Ulnaris in der Ellbogen- und Handgelenkszone lokalisiert sind; dies sind sehr exponierte Körperstellen, die häufig mechanischen Traumen ausgesetzt sind. Konstitutionelle Momente werden bei der Genese von Ganglien für möglich gehalten. Die Theorie der Entstehung durch Hämatomabsorption wird verworfen.

ORF (117) befaßt sich dann noch mit statistischen Zusammenhängen. Mit 57 von ihm in der Literatur gefundenen Fällen nimmt die periphere Nervenläsion durch intraneurale Ganglien in der Ätiologietabelle der peripheren Nervenläsionen einen sehr bescheidenen Platz ein. Unter den intraneuralen Ganglien sind die Peronäusganglien die stärkste Fraktion. Gewöhnliche Ganglien treten bei Frauen dreimal häufiger auf als bei Männern; intraneurale Ganglien sind zu 70 % bei Männern gefunden worden.

Eine ähnliche Ätiologiehypothese vertritt auch HYBRINETTE (61), der 1973 4 Peronäuspareesen durch intraneurale Ganglien beschreibt. COBB (23) beschreibt 1974 2 Ganglien im Bereich des Fibulaköpfchens. Er faßt die bisherigen Veröffentlichungen zusammen und stellt fest, daß von den 28 Fällen, die er in der Literatur findet, nur 7 % bei Frauen auftraten. Nach COBB gehen Ganglien oft Verletzungen voraus. Alle Patienten haben Ausfallserscheinungen am tiefen Peronäus, aber nur in 2/3 der Fälle ist der N. peroneus superficialis beteiligt. In fast allen Fällen ist ein Tumor tastbar. Histologisch handelt es sich nach COBB immer um fibröses Bindegewebe ohne organisierte Zystenwandauskleidung. Ätiologisch glaubt COBB, daß die Intraneuralganglien wohl den Gelenksnerv (ramus articularis recurrens) umkleiden können, daß aber die Ganglien, die vom Gelenk ausgehen, keine intraneuralen Ganglien sind, sondern eine andere Genese haben.

WULLE (171) beschreibt 1975 5 Fälle von Peronäusparese am Fibulaköpfchen.

MUCKART (102) stellt 1976 8 Fälle mit Kompressionsyndrom am Peronäus durch Ganglien am Fibulaköpfchen vor, die eindeutig vom Tibiofibulargelenk ausgehen. Histologisch findet er sehr aktive Zellen, die malignen Veränderungen ähneln.

Ebenfalls vom Tibiofibulargelenk gehen die Ganglien aus, die SAMLAND (130) 1976 bei 4 Peronäusparesen beschreibt.

3.3.3.2 Läsion durch Neurinom:

ORF (117) weist darauf hin, daß die Unterscheidung zwischen Ganglion und Neurinom schwierig sein kann. STACK (149) hält von seinen 9 beschriebenen Ganglien 2 makroskopisch für Neurinome und kann sie erst durch histologische Untersuchung als Ganglien identifizieren.

LEVY (85) berichtet 1974 von 14 Neurinomen an peripheren Nerven; davon sind 3 Neurinome am Peronäus. Die 3 Patienten haben Schmerzen und Parästhesien im Innervationsgebiet des N. peroneus superficialis und 2 von ihnen - was bei Neurinomen ungewöhnlich ist - motorische Ausfälle. Bei der chirurgischen Exploration sieht LEVY den N. peroneus am Fibulaköpfchen in einer Länge von 10 cm bis zu einem Durchmesser von 1,0 cm verdickt.

Nach Öffnung der Nervenscheide zeigt sich ein abgekapselter Tumor, der einige Nervenfasern beiseitegedrückt und andere eingeschnürt hat. Der Tumor gliedert sich in zahlreiche Zysten mit gelatinösem Material. Histologisch findet LEVY Antony-A-Zellen und Antony-B-Zellen des mukoiden Typs, womit sich dieses Neurinom von einem möglichen Neurofibrom abgrenzen läßt. Nach LEVY treten die Neurinome viel häufiger an den oberen als an den unteren Extremitäten auf. Sie machen fast nie motorische Ausfälle. Er vermutet, daß die große Empfindlichkeit des N. peroneus schuld daran ist, daß bei seinen 3 Neurinomen am Fibulaköpfchen 2 motorische Defizite zeigten.

1975 beschreibt WULLE (171) einen Fall, bei dem ein Neurofibrom am Fibulaköpfchen zu einer Fibularisirritation geführt hat.

3.3.3.3 Läsion durch Meniskuszyste:

COCKER (24) beschreibt 1967 2 Fälle von N. peroneusparese durch einen zystisch veränderten lateralen Meniskus; dieser hatte den Peronäus durch Kompression geschädigt.

3.3.3.4 Kompressionsläsion durch Muskelhernie:

ORF (118) berichtet 1972 von einer Muskelhernie des fibularen Kopfes des M. gastrocnemius als Ursache einer chronisch progredienten Peronäusparese. Als Ursache des Fasziendefekts wird ein Trauma

bei konstitutioneller Bindegewebsschwäche angenommen. GARFIN (43) beschreibt einen Fall von Kompressionsläsion des Peronäus durch eine Hernie des M. peronaeus longus.

3.3.3.5 Kompressionsläsion durch Varixknoten:
WULLE (171) beschreibt 1975 eine P. profundus-Parese durch einen Varixknoten in der Kniekehle.

3.3.3.6 Kompressionsläsion durch Exostose:
GUTMAN (49) beschreibt 1970 eine Fußheberparese bei erhaltener Dorsiflexion der 4. und 5. Zehe. Röntgenologisch ergibt sich ein Osteochondrom am Fibulaköpfchen, das den N. peronaeus profundus komprimiert und die Parese bewirkt. Die erhaltene Funktion von Dorsiflexion der 4. und 5. Zehe erklärt sich aus einem accessorischem N. peronaeus profundus, der den M. extensor digitorum brevis innerviert.

3.3.4 Peronäusläsion nach Trauma oder chirurgischem Eingriff

3.3.4.1 Läsion nach Kontusion:

Bei dem ungeschützten subfaszialen Verlauf des Peronäus am Kniegelenk wäre eine häufige Läsion des Nervs durch Kontusion denkbar. Erstaunlicherweise wird darüber in der Literatur kaum berichtet.

1953 erscheint ein Bericht von RÜTT (128), der sich mit der Peronäusparese als Sportschädigung befaßt. Er schreibt, daß diese Nervenläsion als Sportfolge relativ selten ist. Am häufigsten tritt sie beim Fußballspiel auf. Dabei kommt es meist durch einen Tritt an das Kniegelenk zu einer Prellung, die durch eine Peronäusparese kompliziert werden kann. RÜTT beobachtet 1951 eine solche Parese bei einem 15jährigen Jungen. Chirurgische Exploration ergibt allerdings keine direkte Schädigung, sondern eine Läsion durch ein intraneurales Hämatom.

HAACK (50) betont 1957 in einem Bericht über die subcutanen Verletzungen die Seltenheit einer Läsion durch Kontusion ohne ein anderes Trauma. SIEM (145) berichtet 1969 über 3 Patienten, bei denen ein einmaliger Schlag gegen das Fibulaköpfchen zur Parese geführt hatte. ECKARDT (31) berichtet 1967 von einer Peronäusparese durch Kontusion nach einem Sportunfall.

3.3.4.2 Läsion nach Kniegelenksluxation:

Häufiger tritt die Peronäusparese als Begleiterscheinung bei größeren Verletzungen im Kniebereich auf.

PLATT (121) beobachtet 1928 eine Peronäusparese nach Wadenbeinköpfchenfraktur und Ruptur des Ligamentum collaterale fibulare. PLATT spricht als

erster von einem "ligamentous peroneal nerve syndrom". 1940 stellt er eine Serie von 9 Zerrungsläsionen des Peronäus im Gefolge von Knieverletzungen durch plötzliche und starke Adduktion vor, die er in 20 Jahren gesammelt hat.

Auf seine grundlegenden Untersuchungen über die pathogenetischen Mechanismen dieser Läsion beziehen sich die folgenden Autoren immer wieder. Nach PLATT kommt es bei dieser Verletzungen immer zu einer Trias von typischen Schädigungen:

1. Riß der lateralen Kapselwand, nahe dem Rand der Tibia, wodurch ein klaffender Spalt an der Außenseite des Gelenks entsteht.
2. Abriß des processus styloideus der Fibula, wobei der Ansatz des lateralen Außenbands mitreißt.
3. Abriß der Bizepssehne.

Bei extremer Gewalteinwirkung kann es zu völliger Dislokation des Knies kommen, wobei dann auch noch das Kreuzband reißt. Als Auswirkung auf den Peronäus findet PLATT (121) eine Zerrung in 4 Fällen (bei erhaltener Kontinuität) mit vorübergehenden oder bleibenden gemischten Ausfällen. Bei chirurgischer Exploration findet er keine makroskopische Veränderung. Dennoch haben 2 Patienten bleibende Funktionsausfälle. PLATT (121) schließt daraus auf eine nur

mikroskopische Schädigung (Axonotmesis). In 5 Fällen findet PLATT einen völligen Riß des Nervs in Höhe des Fibulaköpfchens. Der proximale Stumpf des Nervs hatte sich bei der Ruptur sofort retrahiert. Zum Teil ist der Nerv im äußeren Gelenkspalt eingeklemmt. In einem Fall, bei dem die Kontinuität des Nervs gewahrt schien, ist das proximale Ende nur über einen Bindegewebsstrang mit dem distalen verbunden. Wegen der darin geschilderten Spätlähmung soll ein ebenfalls 1940 veröffentlichter Bericht von BAYER (8) nicht unerwähnt bleiben. Unter 17 Peronäuspareesen findet er 9mal sofort nach dem Trauma eine Lähmung. 8mal entwickelt sich eine meist als Kinderlähmung aufgefaßte Spätschädigung Monate nach dem ursächlichen Trauma. BAYER nimmt an, daß der Nerv durch die Schlotterbewegung des im Außenbandapparat geschädigten Kniegelenks fortlaufend gezerzt oder eingeklemmt wurde und es so zu einer Nervenschädigung kam.

Wegen der Auswirkung auf die Prognosestellung dieser Peronäusläsion sollte die Veröffentlichung von HIGHET (55) genannt werden. Bei 8 Fällen von Peronäuspareesen nach Adduktionstraumen im Kniegelenk findet er 4 komplette Rupturen und 4 Axonotmesisläsionen. In allen Fällen wird der lädierte Teil des Nervs reseziert und die übrig gebliebenen Stümpfe **wieder** vernäht. Bei 6 Fällen bleibt es bei einem **totalen** Funktionsausfall. Seit diesem Bericht hat die Peronäusparese durch Kniever-

letzung eine schlechte Prognose. 1950 berichtet SMILIE (146) über Beobachtungen bei Verletzungen des Knieaußenbandes und gleichzeitiger Peronäusläsion. Er unterscheidet 3 Verletzungsgrade:

1. Grad - Einriß des Ligamentum collaterale laterale ohne Verletzung des Peronäus; 2. Grad - völliger Abriß des Ligamentum collaterale laterale ohne Durchtrennung des Peronäus, wobei jedoch der Nerv durch Überdehnung geschädigt sein kann und es so zu einem funktionellen Ausfall kommen kann;
3. Grad - völliger Abriß des Ligamentum collaterale laterale mit gleichzeitiger Durchtrennung des Peronäus und völligem Funktionsausfall.

Der Autor rät grundsätzlich bei jeder Adduktionsverletzung des Kniegelenks mit Außenbandverletzung eine Peronäusläsion anzunehmen. Diese Läsion werde oft übersehen, weil die Kniegelenksverletzung imponiere.

1956 beschreibt JONESCH (68) bei 101 lateralen Knieseitenbandrupturen 7 Peronäuspareesen (6,9 %).

O'DONOGHUE (115) schreibt 1959, daß bei jeder Verletzung des Ligamentum collaterale, bei der der Verdacht auf Peronäusparese besteht, sofort operiert werden solle.

NOVICH (113) beschreibt 1960 den Fall eines 16jährigen Jungen, der sich beim Fußballspiel einen

Außenbandriß und Ruptur der Gelenkscapsel zugezogen hatte. Der Peronäus war in Höhe des Fibulaköpfchens völlig durchtrennt.

1961 berichtet EBERT (30) über einen Patienten, der beim Ringen einen schweren Schlag an die Innenseite des Kniegelenks bekommen hatte, wobei das Knie gewaltsam nach außen überdehnt wurde. Die Folge war Capsel- und Außenbandriß mit Peronäusriß.

KENNEDY (75) beobachtet bei 22 Fällen kompletter Dislokation des Kniegelenks 5 Peronäusparesen. Chirurgische Exploration ergibt, daß der Nerv in 2 Fällen völlig durchtrennt ist; in 3 Fällen besteht wahrscheinlich eine "lesion in continuity".

WHITE (167) referiert eine Serie von 6 Peronäusparesen nach Adduktionstraumen des Kniegelenks, die er über 8 Jahre gesammelt hatte. Bei 2 Fällen findet er nach Capsel-, Außen- und Kreuzbandriß eine vollständige Ruptur des Peronäus; nach Nervennaht kommt es zu einer vollständigen Wiederherstellung. Bei 3 Fällen ist die Kontinuität des Nervs erhalten, und es handelt sich wohl um eine Neurapraxie, die sich nach 6 - 9 Monaten wieder zurückbildet. In einem Fall wird bei chirurgischer Exploration ein fibrotischer Strang des Peronäus in Höhe des Fibulaköpfchens gefunden. Im Gegensatz zu HIGHET (55) kommt WHITE zu einer

günstigeren Prognose der Peronäusparese nach Adduktionsfraktur im Kniegelenk. Entscheidend ist seiner Ansicht nach, daß die Nervenläsion möglichst früh versorgt wird.

SIEM (145) berichtet 1969 von 2 N. peronaeusparesen nach Überstreckung im Kniegelenk.

MANSOOR (89) vermutet bei 2 Peronäuspareseparalysen nach Adduktionsfraktur im Kniegelenk eine Ruptur der vasa nervorum mit folgender intraneuraler Hämatombildung; dadurch könnte es zu einer direkten Kompression des Nerven oder zu einer Ischämieschädigung kommen.

1971 beobachtet MEYERS (97) 6 Peronäusparesen bei 18 Dislokationen des Kniegelenks. Von den 6 Fällen sind 2 ohne chirurgische Exploration konservativ behandelt worden. Bei den 4 chirurgisch Explorierten findet MEYERS 3 Nervenrupturen. Die Nervenenden sind sehr ausgefranst, und die Lücke zwischen den Enden ist über 8 cm, so daß keine Nervenennaht vorgenommen wird. Unter diesen ungünstigen Umständen kann in keinem Fall Restitution erzielt werden. Daher ist im Gegensatz zu WHITE (167) für MEYERS (97) die Prognose der Peronäusparese als Komplikation einer Kniegelenksdislokation extrem ungünstig.

3.3.4.3 Läsionen nach Knieoperationen:

O'DONOGHUE (115) referiert 1973 eine Serie von 60 Operationen zur Beseitigung medialer Instabilität des Kniegelenks. Dabei wird das mediale Ligamentum collaterale und der posteromediale Kapselanteil nach vorn und distal verlagert.

O'DONOGHUE beobachtet dabei nur eine Peronäusparesese, die sich ohne besondere Behandlung spontan zurückbildet.

1975 stellt ERBAN (37) eine Serie von 38 Patienten vor, bei denen eine Knieendoprothese nach Guepar eingesetzt wird. Diese Operation ist indiziert bei schweren Schmerzzuständen, Fehlstellungen, Instabilität im Gelenk, Streckdefizit und Beugekontraktur. ERBAN kann nur einmal eine Peronäusparesese mit spontaner Restitution feststellen. Er verweist dabei auf eine Serie von 64 Guepar-Prothesen von WALDIUS (1958) und YOUNG (1958) mit 19 solchen Operationen, bei denen keine Paresese beobachtet wurde.

JAEGER (64) berichtet 1975 über 41 Fälle, bei denen eine Knieendoprothese nach Guepar bzw. deren Modifikation eingesetzt wurde. Die Katamnesezeit beträgt 1/2 Jahr bis 8 Jahre. Er kann 3 passagere Peronäusparesesen beobachten, die sich nach kurzer Zeit spontan zurückbilden. Als ätiologische Faktoren nimmt er Läsionen durch Hakendruck an. Bei

einem Fall führte seiner Ansicht nach eine zu ehrgeizige Streckung des Knies durch den Patienten zu der Läsion.

3.3.4.4 Läsionen nach Unterschenkelfrakturen:
SIEM (145) findet bei 5 Patienten mit Fibulafraktur im proximalen oder mittleren Abschnitt 1969 eine Peronäusparese. Einmal ist die Peronäusparese mit distaler Tibialisparese kombiniert. SIEM nimmt als Ursache einen Dehnungsschaden durch das proximale Fibulafragment an. 1971 beobachtet MESH HADI (96) 8 Peronäusparesen nach Unterschenkel-frakturen; STEGER (151) berichtet von 3 Peronäusparesen nach Fibulaköpfchenfrakturen.

1975 beschreibt LEVY (84) einen sehr seltenen Fall von proximaler Dislokation des Fibulaköpfchens bei Spiralfaktur der Tibia, der durch Peronäusparese kompliziert wird. Chirurgische Exploration ergibt, daß durch die Verkürzung der Tibia das Fibulaköpfchen nach oben verschoben worden war; dadurch übte es auf den Nerv einen direkten Druck aus und spannte ihn extrem. Der Nerv zeigte typische Zeichen von Neurapraxie. Nach Resektion des Fibulaköpfchens kam es zu teilweiser Restitution.

3.3.4.5 Läsionen nach Tibiaosteotomie:
JACKSON (63) beobachtet 1969 an 63 Patienten mit Tibiaosteotomie 8 leicht ausgeprägte Fußheber-schwächen. Für JACKSON besteht aber kein Zusam-

menhang mit der Korrekturosteotomie, weil die Fibula 5 - 15 cm unterhalb des processus styloideus geteilt worden war.

SCHROCK (137) berichtet von 6 Peronäusparesen bei 46 Tibiaosteotomien.

HARRIS (53) sieht bei Tibiaosteotomien 2 Peronäusparesen. STEEL (150) berichtet 1971 von 9 Peronäusparesen bei 46 tibiaosteotomierten Kindern zwischen 2 und 6 Jahren. Um die pathogenetischen Mechanismen genauer kennenzulernen, führt der Autor die Operation an einer Leiche aus. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die A. tibialis anterior durch die Längsverschiebung der osteotomierten Knochenenden im Foramen der membrana interossea komprimiert werden kann. Nach STEEL (150) ist deshalb Ischämie durch Kompression der zuständigen Arterie die Ursache für die Peronäusparesen. Die Peronäusparesen traten sechsmal bei Lateralabwinkelung des distalen Tibiafragmentes auf. Dabei wird aber nach der Beobachtung an der Leiche der Nerv nicht gezerzt, sondern entspannt. STEEL (150) meint, daß diese Tatsache beweist, daß die Paresen nicht durch eine direkte Zerrung des Nerven während der Operation verursacht wurde. Auch für das häufige Auftreten der Läsion bei Kindern hat STEEL eine Erklärung. Bei Kindern muß die Osteotomie weiter distal gemacht werden als bei Erwachsenen, um die proximale Epiphyse nicht zu gefährden. Bei Erwachsenen sitzt die

Osteotomie gewöhnlich proximal von der Stelle, wo die A. tibialis anterior die membrana interossea passiert. Bei Kindern sitzt die Osteotomie distal von dieser Stelle. Daher ist die Arterie bei Kindern durch die Operation mehr gefährdet. Gegen einen Gefäßriß mit folgendem Ödem als Ursache spricht die Beobachtung, daß sofort postoperativ Ischämiezeichen auftraten und bei Verminderung des Winkels der vorgenommenen Osteotomie wieder verschwanden. Daß als erste Zeichen der Parese Sensibilitätsverluste auftraten, spricht nach STEEL (150) ebenfalls für eine ischämische Genese. Zu dieser Pathogenese paßt auch, daß bei Verminderung des Korrekturwinkels schnelle Besserung eintritt. In einer Serie von 71 Tibiaosteotomien beobachtet COVENTRY (26) 1973 keine Peronäusparese. Der Autor führt das auf eine sehr schützende Operationstechnik zurück. Es wurde in Knieflexionsstellung operiert bei Verwendung stumpfer Wundhaken. Alle Assistenten standen auf der Seite des Operators, so daß kein blindes Hakeneinsetzen vorkam. Postoperativ wurde eine dorsale Gipsschiene verwendet, wodurch Kompression durch engen Gipsverband vermieden wurde. COVENTRY (26) bemerkt, daß JACKSON (63) bei seiner Serie von 8 Peronäusparenen ausschließlich Kompressionsstifte verwendete.

SHOJ (142) berichtet 1973 von einer Peronäusparese bei 49 Osteotomien.

KETTELKAMP (76) faßt bei seiner Veröffentlichung von 1975 die Gefahren der Tibiaosteotomie noch einmal zusammen. Die Peronäusparese ist für ihn eine sehr seltene Komplikation, die erst weit hinter Infektion, verzögerter Verbindung, Thrombembolie und Korrekturmängeln rangiert. Ätiologisch kommen für die Parese in Frage: Kompression durch Schwellung, Zugläsion durch Traumen, Kompressionsläsion durch Haken und Gipsverband.

MATSEN (93) schildert einen Fall von Peronäusparese nach Tibiaosteotomie. Es handelt sich um einen 15jährigen Jungen mit Valgusstellung in beiden Beinen von 20 Grad. In der Operation wurde eine Korrektur um 20 Grad versucht. Als sofort nach der Operation Peronäusparese auftrat, wurde in präoperative Position zurückgekehrt; die Parese verschwand sofort. Bei Neukorrektur trat die Parese wieder auf, bis man eine Kompromißstellung von 5 Grad valgus fand, bei der keine Parese auftrat. Der Autor vermutet im vorliegenden Fall eine Peronäusparese durch direkte Läsion. Ein mögliches Tibialis-anterior-Syndrom scheidet für ihn aus, weil keine Schwellung und kein spezieller Schmerz in der Tibialis-anterior-Portion auftrat. Eine Okklusion der A. tibialis-anterior scheidet für ihn ebenfalls aus, weil der Puls der A. dorsalis pedis nicht vermindert war und bei Flexion oder Extension der Zehen kein Schmerz auftrat. Der Autor nimmt dann Stellung zu der Ätiologiediskussion.

Für ihn gibt es 3 mögliche Genesen: Tibialis-anterior-Syndrom, Okklusion der A. tibialis-anterior und Traktionsläsion des N. peroneus. Gegen die Okklusionstheorie führt er die Veröffentlichung von HUGHES (60), STRANDNESS (153) und BAUER (7) ins Feld. HUGHES schloß aus seinen Studien 1948 über die Blutversorgung der Tibialis-anterior-Portion, daß ein kurzer Verschuß der A. tibialis-anterior keine Ischämie hervorrufen könne. STRANDNESS fand 1969, daß entweder die anteriore oder die posteriore A. tibialis genügt, um die Blutversorgung des Gebietes aufrecht zu erhalten. BAUER beobachtet 1969 einen Fall von Durchtrennung der A. tibialis-anterior in Höhe des Fibulaköpfchens während einer Osteotomie, ohne daß ein Funktionsausfall des Nerven folgte.

3.4 Peronäusläsion im Bereich von Sprunggelenk und Fuß

3.4.1 Inversionsdistorsion

Daß im Zusammenhang mit Sprunggelenksverletzungen Peronäuspareisen auftreten können, wird in der Literatur schon sehr früh beschrieben. Über den genauen Läsionsort ist man sich nicht einig. Schon OPPENHEIM (116) erwähnt 1911, daß es nach Sprung-

gelenksverstauchungen zu Peronäuspareesen kommen kann. Er vermutet eine Zerrung des Nrvs am Fibulahals.

HYSLOP (62) beschreibt 1941 3 Peronäuspareesen nach Inversionsdistorsion. Er vermutet, daß der N. peroneus durch den M. peroneus longus gegen den Fibulahals gedrückt wird, wenn der Muskel bei dem Versuch angespannt wird, einer gewaltsamen Inversion Widerstand zu leisten.

BOSIEN (15) findet 1955 bei 22 % von 133 nach Sprunggelenksdistorsionen untersuchten Studenten eine Fußheberschwäche. Bei 33 % bestehen objektive Veränderungen des Sprunggelenks. Unter diesen findet sich bei 60 % eine Schwäche der Peronäusmuskeln. Es besteht also ein signifikanter Zusammenhang zwischen persistierender Instabilität des Gelenks und Peronäusmuskelschwäche. BOSIEN (15) deutet dies aber als direkte Muskelläsion.

KOPELL (80) betont 1963, daß gewaltsame Plantarflexion und Inversion am Fuß den Peronäus am Fibulaköpfchen oder weiter distal lädieren kann. Dabei kommt es meist zu einer Zerrung des Nrvs in dem "J"-förmigen Arcus, der von den Ursprüngen des M. peroneus longus gebildet wird. MACIVER (87) nimmt 1966 bei einem Fall von Peronäusparese nach Inversionsdistorsion eine ähnliche Pathogenese an. CHRISMAN (111) beobachtet 1966 eine Peronäusparese

bei einem Kind, die sofort nach einem Distorsions-trauma am Sprunggelenk auftrat. Als er ein Jahr nach dem Trauma eine Revision des Nerven vornimmt, findet er Adhäsionen und Pigmente, die auf ein resorbiertes Hämatom im N. peroneus communis hindeuten. Er vermutet, daß dieses den Peroneus oder Gefäße komprimiert hat.

Die Traktionshypothese stützt NOBEL (111) 1966 mit seinen Obduktionsergebnissen. Er zeigt, daß in 8 von 12 Leichen der Zug am distalen Peroneus in Fußhöhe ein beträchtliches Ausscheren des Nerven aus seinem gewohnten Verlauf bewirkt. Wenn am Nerv bei forcierter Sprunggelenksinversion in der Fußgegend gezogen wird, könnte er bei seiner Passage durch die niedrige Arcade am Fibulaköpfchen leicht gezerzt werden. NOBEL berichtet aber auch von 2 Peroneusparesen nach Distorsionsverletzungen im Sprunggelenk, die durch ein intraneurales Hämatom hervorgerufen wurden. Durch den Zug, der sich vom Sprunggelenk bis zu Fibulaköpfchen intraneural fortsetzte, riß ein vas nervorum in der Kniekehle, und es entstand ein Hämatom zwischen Epi- und Perineurium des N. peroneus communis.

SIDEY (143) weist 1969 darauf hin, daß viele Formen von Instabilität im Sprunggelenk (weak ankles) auf einer Peroneusparesis beruhen. Er fordert, daß bei allen Patienten, die nach Inversionsdistorsion nicht die volle Stabilität des Gelenks wiederge-

winnen, der Peronäus untersucht werden sollte.

SCHNEIDER (134) beschreibt 1974 17 Fälle von Peronäusparesen nach Sprunggelenkstraumen. SCHNEIDER unterscheidet 2 Hauptformen der Parese. Die späte progressive Form ist sehr schmerzhaft. Der Autor vermutet ein epineurales Hämatom als Ursache. Die andere Form zeichnet sich durch sofortigen Beginn der Parese aus und durch ausschließlichen Befall der N. peroneus profundus. Als Ursache dieser Form vermutet SCHNEIDER mehrere ätiologische Faktoren: Kontusion, Traktion und Ischämie durch scharfen Zug an den vasa nervorum.

1977 beschreibt MEALS (94) 2 Fälle von Fußheber-schwäche nach Inversionsverletzung des Sprunggelenks. Im ersten Fall tritt die Parese nach 7, im zweiten Fall nach 10 Tagen auf. Wegen des späten Auftretens vermutet der Autor ein intraneurales Hämatom als Ursache der Parese. MEALS (94) nimmt zur Ätiologiediskussion Stellung. Er vermutet, daß mehrere Faktoren jeweils einzeln oder zusammen die Parese hervorrufen. Bei späten Paresen denkt er an ein intraneurales Hämatom, bei sofort auftretenden Paresen an einen Zerrungs- oder Kompressionsschaden des Nerven unter der Arcade am Fibulaköpfchen.

3.4.2 Läsion durch lokale Kompression und Striktur

KOPELL (79) schreibt, daß ohne vorausgegangenes Trauma eine Strikturneuropathie im distalen Bereich des Peronaeus profundus auftreten kann, nachdem er die Sehne des M. extensor hallucis brevis unterquert hat und die tiefe Faszie durchbohrt. Außerdem beobachtet der Autor eine "spontane Peronäusparese", die unter dem retinaculum extensorum inferiore lokalisiert war. Ein einmaliges oder wiederholtes Trauma kann den Nerv am Fußrücken, vor allem während seines Verlaufs über die Tarsalknochen, verletzen (enger Schuh oder schlechter Gipsverband). Gelegentlich kann auch ein Ganglion oder ein Synoviazyste, die sich aus den Tarsalgelenken entwickelt, eine Kompression des Peronäus bewirken.

3.5 Peronäusläsion bei Neugeborenen

KAUFMANN (74) referiert 1975 einen Fall von isolierter, kompletter Peronäusparese bei einem Neugeborenen. Als Ursache wird intrauterine mechanische Schädigung durch Fehlhaltung angenommen. In einem Literaturvergleich stellt der Autor die verschiedenen Ätiologiemöglichkeiten der Peronäusparese bei Neugeborenen zusammen:

3.5.1 Mißbildungen

Myelomenigozelen und Mißbildungen im Bereich der Cauda equina kommen ursächlich für Störungen der peripheren Innervation der unteren Extremitäten vor. Ferner sind als Ursache amniotische Schnürfurchen für die Peronäuslähmung bekannt. JOACHIMSTHAL und PELTESON beschrieben Fälle mit Schürfurche im proximalen Teil der Unterschenkels und konsekutiver Fibularisparese mit Klumpfußstellung (von Reuss). Die Heilungsaussichten werden bei diesen Fällen als ungünstig angegeben.

3.5.2 Intrauterine Fehlhaltung

FAHRNI zitiert in seiner Arbeit Fälle von perinataler Ischiadicusparese, bei denen eine intrauterine Fehlstellung die Ursache war, und er referiert 11 eigene Beobachtungen mit gleicher Ätiologie. Von MC FARLAND wird allerdings die Richtigkeit der Interpretation bezweifelt. Er weist auf die Diskrepanz hin, daß in einem beschränkten Patientengut eine plötzliche Häufung derartiger Fälle auftritt, während an anderen Orten diese Störungen nie gesehen wurden. Zudem läge bei sämtlichen Fällen eine in die Augen springende Gemeinsamkeit vor: lange Geburtsdauer mit Asphyxie des Neugeborenen und anschließend medikamentöse analeptische Behandlung mit Niketamid durch den Nabelkatheter.

3.5.3 Geburtstrauma

BATEMAN sieht als Ursache der Fibularisparese im Neugeborenenalter ein Zugtrauma im Rahmen erschwerter Armlösung bei Beckenendlage. Ebenso beschreibt EHRENFEST, zitiert in der Arbeit von FAHRNI, mehrere Fälle von Ischiadicusparese nach Fußextraktion. Geburtstraumatische Femurschaftfrakturen können ebenfalls zu Begleitverletzungen der Unterschenkelinnervation führen.

3.5.4 Injektion im Umbilicalgefäße

1949 wurde von MILS ein Fall von neonataler Ischiadicuslähmung publiziert nach intraumbilicaler Injektion. KIBEL erwähnt 4 Fälle von Ischiadicuslähmungen nach intraumbilicaler Injektion von Niketamid, und HUDSON beschreibt ähnliche Beobachtungen nach Cycliton. PENN berichtet über einen ähnlichen Fall nach intraumbilicaler Applikation von Niketamid. MC FAHRLAND führt im Kommentar zur Publikation von FAHRNI die Ischiadisuparesen auf eine Thrombosierung der Glutäalarterien zurück, die sich nach der Injektion von Niketamid in eine Nabelarterie eingestellt haben. Mit der Applikation von 50 %iger Glucose auf dem gleichen Wege macht SAN AUGUSTIN eine ähnliche Beobachtung. Bei diesen vasculären Zwischenfällen wurden aber nicht nur eine Ischiadicusparese, sondern auch Zeichen von Zirkulations-

störungen der Haut und des subcutanen Fettgewebes der betroffenen Extremitäten, teilweise mit Nekrosen im Gesäßgebiet, gesehen.

3.6 Peronäusläsion als Begleiterkrankung

3.6.1 Diabetes

Motorische Lähmungen als Ausdruck einer Diabetes-neuritis werden im allgemeinen als selten erachtet. BISCHOFF (12) macht 1962 eingehende neurologische Untersuchungen an 200 Patienten mit diabetischer Neuritis. Er stellt bei 94 Patienten eindeutige motorische Ausfälle fest. 33 Patienten hatten Peronäusläsionen. SHAHANI (140) berichtet 1969 von 2 Diabetikern mit bilateraler Fußheberparese. Erst aufgrund der Untersuchungen wegen dieser Parese war der Diabetes entdeckt worden. Nach SHAHANI werden der Peronäus und der Ulnaris bei Diabetikern am häufigsten von den Extremitätennerven befallen. Die neurologischen Funktionsstörungen des Diabetes werden metabolischen, vaskulären und traumatischen Ätiologiefaktoren zuschreiben (MULDER - 103, RAFF - 125). THOMAS (158) postuliert 1966 bei Diabetikern einen gestörten Metabolismus der Schwann'schen Zelle und daraus resultierenden Markscheidenzerfall. Nach ELLENBERG (34) besteht keine

genaue Korrelation zwischen dem Blutzuckerspiegel und dem Auftreten von peripheren Neuropathien. FAGERBERG (38) vermutet Ischämie als Ursache der diabetischen Neuropathien aufgrund der speziellen diabetischen Angiopathien. GILLIAT (45) betont, daß mechanische Faktoren eine bedeutende Rolle in der Ätiologie der isolierten Peronäusparese bei Diabetes spielen.

3.6.2 Lepra

SCHLIAK (132) betont 1974, daß auch in unseren Breiten bei Gastarbeitern mit den Auswirkungen von Lepra gerechnet werden muß. Lepra verursacht oft periphere neurologische Dysfunktion. Neben dem Befall von N. medianus und N. ulnaris kommen vor allem Läsionen des N. peroneus vor. Dabei findet man verdickte, schmerzhafteste Nervenstränge und zum Teil auch motorische Ausfälle. VAN DROOGENBROECK (160) berichtet 1970 von 60 Peronäusparesen bei Lepra.

3.6.3 Myxödem

SIEGLER (142) beschreibt 1976 eine bilaterale Peronäusparese bei einer 64jährigen Frau mit Hyperthyreose. Als Ursache der Parese vermutet der Autor bilaterale Einschnürung des Peronäus durch ein prätibiales Ödem.

4. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Übersicht über Veröffentlichungen zu der Frage der Pathogenese der peripheren Peronäusparese gegeben. Die Arbeit erfaßt deutsche und englischsprachige Literatur der vergangenen 15 Jahre. Um die Entwicklung der Genesevorstellungen zu beleuchten, werden manchmal auch ältere Veröffentlichungen herangezogen. Die Beiträge sind nach der Lokalisation der Nervenläsionen und chronologisch geordnet.

Es zeigt sich, daß mechanische Nervenschädigungen als Ursache der peripheren Peronäusparese im Vordergrund stehen. Während seines langen Verlaufs ergeben sich für den Peronäus zahlreiche Läsionsmöglichkeiten.

Die beiden Äste des N. ischiadicus sind schon sehr früh morphologisch getrennt - bei hoher Teilung schon beim Verlassen des kleinen Beckens. Eine Ischiadicusschädigung erscheint daher oft als Peronäusparese. Kompressionsläsionen, Traumen, chirurgische Eingriffe im Bereich von Becken, Hüfte und Oberschenkel können zur Peronäusparese führen.

Am häufigsten wird der Peronäus im Kniebereich in Höhe des Fibulaköpfchens geschädigt. Hier ist er

am wenigsten geschützt und häufigen mechanischen Traumen ausgesetzt. Es kann zu Kompression von außen kommen, besonders bei abgemagerten Patienten. Auch Kompression durch raumfordernde Prozesse und Strikturneuropathie wird beschrieben. Eine nicht geringe Zahl von Peronäusparesen entsteht nach Fraktur, Luxation und chirurgischen Eingriffen.

Von Fuß- und Sprunggelenksverletzungen gehen oft Peronäusparesen aus; diese Nervenläsionen sind meist nicht in dieser Region lokalisiert, sondern in der Gegend des Fibulaköpfchens.

Schließlich wird noch die Möglichkeit einer Peronäusparesis bei Neugeborenen und als Begleiterkrankung einer anderen Krankheit erwähnt.

Von den Nerven der unteren Extremität tritt am häufigsten beim N. peroneus eine Parese auf. Entscheidend für die Prognose der Parese ist die frühzeitige und genaue Lokalisation dieser Läsion. Dieses Ziel kann meist nur durch eine exakte Elektrodagnostik erreicht werden.

5. LITERATURVERZEICHNIS

1. Adams, J. C.: Vulnerability of the sciatic nerve in closed ischiofemoral arthrodeses by nail and graft.
J. Bone Jt. Surg. 46 B (1964) 748
2. Angstwurm, H., E. Frick: Nil nocere: Neurologische Komplikationen der Antikoagulantientherapie, u. a. Ischiadicuslähmung.
Münch. med. Wschr. 109 (1967) 1103
3. Baker, G. S., et al.: Endometriosis within the sheath of the sciatic nerve.
J. Neurosurg. 25 (1966) 652
4. Banzhaf, M.: Zur Problematik des Tibialis-anterior-Syndroms.
Zschr. ärztl. Fortbildg. 63 (1971) 921
5. Barber, K. W.: Benign extraneural soft tissue tumors of the extremities causing compression of nerves.
J. Bone Jt. Surg. 44 A (1962) 98
6. Bateman, J.: Trauma to nerves in limbs.
Philadelphia and London W. B. Saunders Co. 1962
7. Bauer, G. H. C.: Tibial osteotomy in gonarthrosis.
J. Bone Jt. Surg. 511 (1969) 1545
8. Bayer, W.: Zur P.schädigung durch Außenbandverl. d. Kniegelenks.
Zentralbl. f. Chirurg., 67, Jgg. Nr. 36
(1940) 1672

9. Bay, E.: Injektionsschaden des N. isch.
Dtsch. med. Wschr. 86 (1961) 505
10. Benninghoff/Goertler: Anat. d. Menschen /
Bd. III. München 77
11. Berry, H., et al.: Common peron. nerve palsy.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 39 (1976) 1162
12. Bischoff, A.: Die motorischen Lähmungen beim
Diab. mell.
Dtsch. med. Wschr. 36 (1962) 1793
13. Boebel: Zschr. Orthop. Stuttgart 90 (1958) 187
14. Boitzky, A.: Komp. bei Totalproth. der Hüfte.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 66 (1969) 192
15. Bosien, W. R., et al.: Residual disability
following acute ankle sprains.
J. Bone Jt. Surg. 37 A (1955) 1237
16. Brooks, D. M.: Nerve compr. by simple ganglia.
J. Bone Jt. Surg. 34 B (1952) 391
17. Burke, D. T.: A simple physical sign of lat.
popl. nerve entrapment.
Med. J. Aust. I. (1973) 494
18. Carney, L. R.: The dimple sign in peron. palsy.
Neurol. (Mineap.) 17 (1967) 922
19. Casagrande, P. A.: Delayed sc. nerve entrap.
following the use of self curing Acryl.
J. Bone Jt. Surg. 53 A (1971) 167

20. Churchill, F.: Dublin Quart. J. M. Sc. (1854) 256
21. Clark, K.: Ganglion of the lat. popl. n.
J. Bone Surg. 43 B (1961) 778
22. Clawson, J. K., H. J. Seddon: The results of
repair of the sciatic nerve.
J. Bone Jt. surg. 42 B (1960) 213
23. Cobb, C. A., R. H. Moeil: Ganglion of the peron.
nerve.
J. Neurosurg., 41 (1974) 255
24. Coker, T. P., M. Kent: Peron. n. irritation
caused by cyst. lat. men.
J. Bone Jt. surg. 49 A (1967) 362
25. Combes, M., et al.: Sci. n. injury in infants.
J. A. M. A. 173 (1960) 1336
26. Coventry, B.: Osteot. about the knee for dege-
nerative and rheumat. arthritis.
J. Bone Jt. surg. 55 A (1973) 23
27. Crellin, R. Q., et al.: Traumatic aneurysma of
the ant. tib. art.
J. Bone Jt. surg. 45 B (1963) 142
28. Denny-Brown, D.: Neurol. cond. resulting from
prolonged and severe dietary restriction.
Medicine 26 (1947) 41
29. Deverell, M. W. F.: An unusual case of sc. n.
palsy.
J. A. M. A. 205 (1968) 699

30. Ebert, D.: Die Verl. d. N. peron. bei gleichzeitiger Außenbandverletzung d. Kniegelenks. Inaug. Diss. Erlangen 1967
31. Eckhardt, H., Mueller, D., et al.: Schädigung des N. peron. im Fußballsport.
Med. Sport 16 (1967) 48
32. Eftekhari, N. S.: Experience with low-friction arthropl.
Clin. orthop. 95 (1973) 60
33. Eisenberg, K. S.: Post. disloc. of the hip-producing lumbosacral nerve-root-avulsion.
J. Bone Jt. surg. 54 A (1972) 1083
34. Ellenberg, M. J.: J. A. M. A. 183 (1963) 926
35. Ellis, V. H.: Two cases of ganglia in the sheath of the per. nerve.
Brit. J. surg. 24 (1936) 141
36. Erb, W. Krankheiten d. peripheren cerebrospinalen Nerven. Leipzig 1876
37. Erban, W. K.: Operative Erfahr. mit d. Guepar Kniegelenk.
Z. Orthop. 113 (1975) 512
38. Fagerberg, S. E.: Acta med. scand. 1959, suppl. 345
39. Fahrni, W. H.: Neonatal sciatic palsy.
J. Bone Jt. surg. 32 B (1950) 42

40. Ferguson, L. K.: Ganglion of the p. n.
Ann. surg. 106 (1937) 313
41. Ferguson, J. A., L. Allen: Compl. medial disloc.
of the knee joint with division of the c. p. n.
J. Bone Jt. surg. 21 (1939) 1012
42. Fettweis, E.: Ursachen vermeintlicher Ischialg.:
Nichttraum. Striktur des N. p.
Dtsch. med. Wschr. 93 (1968) 1393
43. Garfin, S., et al.: Exertional anterolateral
compartment syndrom.
44. Gerhardt jr., D.: Bericht auf der Wanderversamm-
lung der Südd. Neurologen- und Irrenärzte.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 27 (1895) 927
45. Gilliat, R. W., et al.: Peripheral nerve con-
duction in diabetic neuropathie.
J. Neurol Neurosurg. Psychiat. 25 (1962) 11
46. Gloobe, H., et al.: Fibular fibrous arch-ana-
tomical considerations.
Acta Anatom. (1973) 85
47. Gordon, S. L.: P. n. palsy as a complication
of clubfoot treatment. Clin. orthop. 101
(1974) 229
48. Gurdian, ES., et al.: Intraneural cyst of the
peroneal and ulnar nerves.
J. Neurosurg. 32 (1970) 692
49. Gutman, L.: Atypical deep peroneal neuropathy.
J. Neurology, Neurosurg., Psychiat. 33 (1970)
453

50. Haack, H. J.: Über subcutane Verl. des. N. P.
Med. Z. f. Unfallheilkd. 60 (1957) 179
51. Hahne, A.: Traumatische Nervenschäd. an den
Extr. Inaug. Diss. Düsseldorf 1970
52. Haimovici, H.: Peroneal sensory neuropathy-
entrapment syndrome.
Arch. surg. 105 (1972) 586
53. Harris, R.: High tib. osteot. for osteoarth.
of the knee.
J. Bone Jt. surg. 52 A (1970) 330
54. Hartwell, A. S.: cystic tumor of the median nerve.
Med. and surg. j. 24 (1901) 177
55. Highet, W. B., and Holmes, W.: Traction injuries
to the lat. popl. n.
Brit. J. of surgery 30 (1943) 212
56. Hoffmann, M.: Gefäßverhältnisse d. N. isch.
und ihre Beziehung zur Dehnungslähmung.
Arch. f. Klin. Chir. 69 (1903) 677
57. Horcaiada, J.: Beitrag zur Diff.diag. d. beid-
seitigen P. p.
Neurochirurg. 16 (1973) 23
58. Huber, H.: Über die Irritation d. N. I. durch
eine Exostose.
Klin. Med. 14 (1959) 383
59. Hübner, A.: Peronäuslähmung als Berufskrankheit.
Der Chirurg, Heft 5 (1939) 961

60. Hughes, J. R.: Ischämia necrosis of the anterior tibial muscles.
J. Bone Jt. surg. 30 B (1948) 581
61. Hybrinette, C. H.: Solitary bening sheath tumors around knee joint.
Acta orthop. scand. 44 (1973) 290
62. Hyslop, G. H.: Injuries to p. n. complicating ankle sprains.
Am. J. surg. 51 (1941) 436
63. Jackson, J. P.: High tibial osteotomie.
J. Bone Jt. surg. 51 B (1969) 88
64. Jaeger, M. et al.: Komplikationen bei und nach Kniegelenksalloarthroplastik.
Z. Orthop. 113 (1975) 545
65. Jayam, A. V., et al.: Saturday night-retinopathy.
J. Neurol. S. C. 22 (1974) 414
66. Jellis, J. F.: Childhood sc. palsy.
Proc. J. Soc. Med. 63 (1970) 655
67. Johnson, E. W.: Sc. palsy following delivery.
Postgrad. Med. 30 (1961) 495
68. Jonesch, E.: Zerreißung d. äußeren Knieseitenbd. mit Verl. des N. P.
Mon. Z. f. Unfallh. 59 (1956) 336
69. Kaminsky, F.: P. p. by crossing the legs.
J. A. M. A. 134 (1947) 206

70. Karliner, W.: P. n. p. following electroshock therapy.
J. A. M. A. 160 (1959) 586
71. Karpf, M., et al.: E. m. Veränderungen b. temporärer Tourniquet-ischämie.
Langenbecks Arch. Chir. 377 (1975) 312
72. Katz, M. R.: Intraneural ganglionic cyst of the p. n.
J. Neurosurg. 32 C (1970) 692
73. Kaufmann, C.: Ruptur d. inneren Knies.
Handbuch f. Unfallmed. Bd. I (1919) 710
74. Kaufmann, M.: Isolierte kompl. N. P. P. beim Neugeborenen.
Mschr. Kinderheilk. 123 (1975) 661
75. Kennedy, J. C.: Compl. disloc. of the knee joint.
J. Bone Jt. surg. 45 A (1963) 889
76. Kettelkamp, D. B.: Pitfalls of prox. tib. osteot.
Clin. Orthop. 106 (1975) 232
77. Kibel, M., et al.: Neonatal sc. palsy.
Cent. Afr. J. Med. 7 (1961) 399
78. Kleinmann, S. G.: Late sciatic nerve palsy following post. fract. disloc. of the hip.
J. Bone Jt. surg. 53 A (1971) 781

79. Kopell, H. P.: Peripheral entrapment neuropathies of the lower extremity.
New England J. Med. 262 (1960) 56
80. Kopell, H. P.: Peripheral Entrapment neuropathies.
William & Wilkins. Baltimore 1963
81. Laird, G. J.: Bombardier's palsy.
Air-surgeon's Bull. 1 (1944) 19
82. Lange, L. S.: Lower limb palsies with hypoprotrombinaemia.
Brit. med. J. 1966/II, S. 93
83. Lernt, T., et al.: Traum. palsies of the ext. popl. sc. n.
Acta Chir. belg. 73 (1974) 661
84. Levy, M.: P. n. p. due to superior dislocation of the head of the fibula and shortening of the tibia.
Acta. ortop. scand 46 (1975) 1020
85. Levy, M.: Neurilemmoma of peripheral nerves.
Acta orthop. scand. 45 (1974) 337
86. Lüthy, F.: Die Nervenschädigung nach intraglutealer Injektion.
Schweiz. med. Wschr. 92 (1962) 1573
87. Maciver, D. A., Letts, F. L.: Paral. of the p. n. in association with plantar flexion - inversion-injury of the ankle.
Med. Serv. J. can. 22 (1966) 285

88. Mandsley, R. H.: Fibular tunnel syndrome.
J. Bone Jt. surg. 49 B (1967) 384
89. Mansoor, I. A.: Delayed incompl. traction
palsy of the lat. popl. n.
Clin. Orthop. 66 (1969) 183
90. Marwah, V.: Compression of the lat. popl. n.
Lancet 1964/II 1367
91. Mason, E.: P. p. in patients treated with
electroconvulsive th.
Am. J. of Psych. 112 (1955) 299
92. Massey, E. W., Bullock, R.: P. p. in depression.
J. Clin. Psychiat. 39 (1978) 291
93. Matsen, F. A.: Neurovascul. compl following
tib. osteot. in children.
Clin. Orthop. 110 (1975) 210
94. Meals, R. H.: P. n. p. compl. ankle sprain.
J. Bone Jt. surg. 59 A (1977) 966
95. Merle d'Aubigne, R.: Veraltete Hüftlux.
Z. Orthop. 97 (1963) 265
96. Mesh-Hadi, Ali: Ergebnisse der konserv. und
op. Behandl. von N. p. p.
Inaug. Diss. München 1971
97. Meyers, M. H.: Traum. disl. of the knee joint.
J. Bone Jt. surg. 53 A (1971) 16

98. Mills, W.: A new neonatal syndrome.
Brit. med. J. (1949) 464
99. Mitchel, J. L.: Dislocation of the knee.
J. Bone Jt. surg. 12 (1930) 640
100. Möller, H.: Klin. epid. Untersuch. b. geburts-
traumat. Verl.
Inaug. Diss. Würzburg 1972
101. Morgan-Hughes J. A.: J. neurol. Sci. 7 (1968) 157
102. Muckart, R. D.: Compr. of the comm. p. n.
by intramusc. ga.
J. Bone Jt. surg. 58 B (1976) 241
103. Mulder, D. W. et al.: Neurol. Mineap. 1961
(11) 275
104. Mumenthaler, M. H.: Läsionen peripherer Nerven.
Stuttgart 1977
105. Mumenthaler, M. H.: Chron Krankheitsb. nicht
unmittelbar traum. periph. Nervenschäd.
Nervenarzt 45 (1974) 61
106. Mumenthaler, M. H.: Das tib. ant. Syndr. nach
Operationen am Untersch.
Arch. orthop. Unfall.Chir. 66 (1969) 209
107. Nagler, S. H.: P. p. caused by crossing the
legs.
J. A. M. A. 133 (1947) 755

108. Neer, Ch. S., et al.: Femoral shaft fract.
with sc. n. p.
J. A. M. A. 214 (1970) 2307
109. Neundörfer, B. C.: Periph. Nervenl. als Kompl.
bei Antikoagulantienth.
Schweiz. med. Wschr. 100 (1970) 2069
110. Nichol, E. S.: Longterm anticoagulant. th.
in coronary artherosclerosis.
Amer. Heart J. 55 (1958) 142
111. Nobel, W.: P. p due to hematoma in the comm.
p. n. after distal torsional fract. and
inversion ankle sprains.
J. Bone Jt. surg. 48 A (1966) 1484
112. Novak, K. et al.: NPP. und Schenkelhalsfraktur.
Zbl: Chir. 88 (1963) 1654
113. Novich, M. M.: Add. inj. of the knee with
rupture of the common peroneal nerve.
J. Bone Jt. surg. 42 A (1960) 1372
114. O'Connel, J. E. A.: Maternal obstetrical
paralysis.
Surg. Gynec. Obstet. 79 (1944) 374
115. O'Donoghue, D. H.: Reconstruction for medial
instab. of the knee.
J. Bone Jt. surg. 55 A (1973) 941
116. Oppenheim, H.: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten.
Berlin 1913

117. Orf, G.: Intraneurale Ganglienzysten.
Schwz. Arch. f. Neurol. Neurochirg.
Psychiat. 110 (1972) 55
118. Orf, G.: N. p.-läsion als Folge einer Muskel-
hernie.
Z. Neurol. 202 (1972) 323
119. Parkes, A.: Intran. ganglion of the lat. popl. n.
J. Bone Jt. surg. 43 B (1961) 784
120. Patterson, F. P., et al.: Neurol. compl. of
fract. and disloc. of the pelvis.
Surg. Gynec. Obstet. 112 (1961) 702
121. Platt, H.: Tract. les. of the ext. popl. nerve.
Lancet 1940/II, 612
122. Platt, H.: On the periph. nerve compl. of cer-
tain fractures.
J. Bone Jt. surg. 10 (1928) 403
123. Pommier, M.: Die Peronäuslähmung im Wochenbett.
Schweiz. med. Wschr. 89 (1959) 1293
124. Prill, A.: Isch. Lähm. als Kompl. unter Anti-
koagulationenbehandl.
Die med. Welt 1965/6, S. 307
125. Raff, M. C., et al.: New Engl. J. Med. 17 (1968) 279
126. Rinaldi, I., et al.: Aneurysma of the inf. glut.
a. causing sc. p.
J. Neurosurg. 44 (1976) 100

127. Rosolleck, H.: Frakturen am Femur und Pero-
näusparese.
Der Chirurg 35 (1964) 500
128. Rütt. H.: P. p. als Folge periph. Schäd. beim
Fußballspiel.
Monschr. f. Unfallh. 56 (1953) 185
129. Samdhu, H. S.: Compr. of the comm. per. nerve
of the neck of fibula.
Aust. N. Z. J. Surg. 46 (1976) 2, S. 160 - 163
130. Samland, O, et al.: Ganglien, seltene Ursachen
periph. Nervenschädigungen.
Schweiz. Arch. Neur. Neurochir. Psychiat.
119 (1976) 353
131. San Augustin, M., et al.: Neonatal sc. palsy
after umbilical vessel injection.
J. Pediat. 60 (1962) 408
132. Schliack, H.: Über Leproseneuritis.
Aktuelle Neurol. 1 (1974) 189
133. Schmaus, A. K.: Nervenlähmungen n. Allgemein-
narkosen ...
Zentralbl. Chir. 98 (1973) 1711
134. Schneider, C.: P. n. p. after trauma of the
ankle.
Praxis 63 (1974) 476
135. Schrader, A.: Erkennung und Behandlung peri-
pherer Nervenverletzungen.
Regensb. ärztl. Fortbild. 8 (1965) 397

136. Schrader, A.: Berufsbedingte neurologische Störungen auf physikalischer Grundlage.
Münch. med. Wschr. 105 (1963) 1137
137. Schrock, R. D.: P. n. p. following derot. osteto. of tib. tors.
Clin. Orthop. 62 (1969) 172
138. Seddon, H. J.: The surgery of nerve injuries.
Practitioner 184 (1960) 21
139. Seppalainen, A. M., et al.: Strawberry picker's peroneal palsy-
Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 17 (1977) 375
140. Shahani, B.: Diab. mel. presenting with bilat. foot-drop.
Lancet 1969, 2, S. 930
141. Sherman, D. G.: Dieting and p. n. p.
J. A. M. A. 238 (1977) 230
142. Shoji, H.: High tib. osteotomy.
J. Bone Jt. surg. 55 A (1973) 963
143. Sidey, J. D.: Weak ankles.
Brit. med. J. 1 (1969) 623
144. Siegler, M. D.: Pretibial Myxedema.
New Engl. J. of Med. 17 (1976) 1383
145. Siem, H. Ursache und Verlauf der Fibularisparese.
Praxis 58 (1969) 450

146. Smilie, I. S.: Injuries of the knee joint.
Ed. 2. Edinburgh, E. and S. Livingstone (1950)
147. Sprofskin, B. E.: P. p., a hazard of weight
reduction.
Arch. intern Med. 102 (1958) 82
148. Staal, A., et al.: Hereditary compression
syndrome of periph. nerves.
Neurol. Minneap. 15 (1965) 1008
149. Stack, R. E., et al.: Compression of the com.
per. n. by ganglion cysts.
J. Bone Jt. surg. 47 A (1965) 773
150. Steel, H.: Compl. of tib. osteot. in children.
J. Bone Jt. surg. 53 A (1971) 1629
151. Steger, U.: Nervenschädigungen bei Frakturen
der unteren Extremität und des Hüftgelenks.
Inaug. Diss. Univ. Würzburg 1971
152. Steidl, L., et al.: Zur Problematik d. Pero-
näusparese bei Schenkelhalsbrüchen.
J. Neurol. 207 (1974) 129
153. Stoeckel, D.: N.P.P. im Gefolge von Schenkel-
halsfr.
Der Chirurg 22 (1951) 40
154. Stöhr, M.: Nervenl. beim totalen Hüftgelenks-
ersatz u. andern Op. am Hüftgelenk.
Deutsch. med. Wschr. 100 (1975) 1368
155. Strandness, D. E.: Coll. circul. in clin.
surg.
Philadelphia, W. B. Saunders, 1969

156. Sunderland, S.: The relative susceptibility of injury of the medial and lateral popl. divisions of the sc. nerve.
Brit. J. surg. 41 (1952) 300
157. Taxay, E. P.: Toilet-seat-neuropathy.
New Engl. J. Med. 280 (1969) 1484
158. Thomas, P. I., et al.: J. Med. 35 (1966) 489
159. Ulrich, K.: Klinische Beobachtungen bei primären und sekundären traum. periph. Nervenschäden.
Mschr. Unfallk. 78 (1975) 10
160. Van Drogenbroeck, J. B. A.: Surg. corr. of drop-foot in leprosy.
Ann. Soc. Belge. med. Trop. (1970) 123
161. Viswanath, J., et al.: Electrophys. studies in diab. mel.
Neurol. 22 (1974) 122
162. Wadstein, T.: Two casis of ganglia in the sheath of the p. n.
Acta. Orthop. scand. 2 (1931) 221
163. Wagner, H.: Operative Beinverlängerung.
Der Chirurg 42 (1971) 260
164. Wainapel, S. F.: Dieting and peroneal nerve palsy.
J. A. M. A. 239 (1978) 725
165. Walther, M.: Postop. Ischiadicusläsionen.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 74 (1972) 33

166. Watson, J. R.: Styloid process of the fibula
in the knee joint with peroneal palsy.
J. Bone Jt. surg. 13 (1931) 258
167. White, J.: The results of tract. inj. to the
comm. per. n.
J. Bone Jt. surg. 50 B (1968) 346
168. Whittaker, R. P., et al.: 15 years experience
with metallic endoprosth. repl. of the
fem. head for femoral neck fract.
J. Trauma 12 (1972) 799
169. Woltmann, H. W.: Crossing the legs as a
factor in production of p. n. p.
J. A. M. A. 93 (1929) 670
170. Woltmann, H. W.: Pressure as a factor in the
development of neuritis of the ulnar and
comm. per. nerve in bedridden patients.
Amer. J. med. sci. 119 (1930) 528
171. Wulle, Ch.: Zum Kompressionssyndrom des
Nervus fibularis.
Chirurg 46 (1975) 395

LEBENS LAUF

Ich wurde am 12.12.1944 als Sohn des Kraftfahrers Anton Grünwald und seiner Ehefrau Theresia, geb. Weidmann in Riedlingen / Donauwörth geboren. Nach vier Jahren Grundschule besuchte ich das Humanistische Gymnasium in Dillingen und legte dort im Juli 1964 die Reifeprüfung ab.

Von 1964 - 1966 leistete ich in der Sanitätsabteilung der Bundeswehr meinen Wehrdienst und schied als Leutnant der Reserve aus. Im Oktober 1966 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität, München, das Studium der Humanmedizin. Im Februar 1973 legte ich das medizinische Staatsexamen ab.

Nach Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit am Krankenhaus München-Nymphenburg wurde mir im September 1974 die Approbation erteilt.

Seit Oktober 1974 arbeite ich als Assistenzarzt an der Klinik Krecke, München 19, Hubertusstraße 1.

Anfang nächsten Jahres möchte ich eine Allgemeinpraxis in der Umgebung von München übernehmen.

München, den 1.10.1979

Für die Überlassung des Themas möchte ich Herrn Prof. Dr. A. Schrader herzlich danken. Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Oberarzt Dr. A. Ross, der mir bei der Ausarbeitung hilfreich zur Seite stand.

